

UNIVERSITE DE PARIS - FACULTE DE MEDECINE

Année 1959

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Hubert Maris-François JABY
Ancien Externe des Hopitaux de Paris
Né le 8 Septembre 1929 à MESSEIX (Puy de Dôme)

Présentée et soutenue publiquement le

ETUDE COMPAREE DE LA BILIRUBINEMIE
ET DE LA PRESSION PORTALE CHEZ LE CIRRHOTIQUE

Président : Monsieur A. LEMAIRE (Professeur)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556003_0020

-O-

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Hubert Marie-François JABY

Ancien Externe des Hopitaux de Paris

Né le 8 Septembre 1929 à MESSEIX (Puy de Dôme)

-O-

Présentée et soutenue publiquement le

-O-

ETUDE COMPAREE DE LA BILIRUBINEMIE ET DE LA
PRESSION PORTALE CHEZ LE CIRRHOTIQUE

-O-



Président : Monsieur A. LEMAIRE (Professeur)

-O-

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BROCC (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.),
 CHABROL (E.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRÉ (R.), DONZELOT (E.),
 GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.),
 HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (C.), LEVY-SOLAL (E.),
 LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.),
 MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MULON (P.),
 OLIVIER (E.), RICHET (C.), STROHL (A.), TANON (L.), VELTER (E.).

DOYEN Léon BINET.
 Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE.

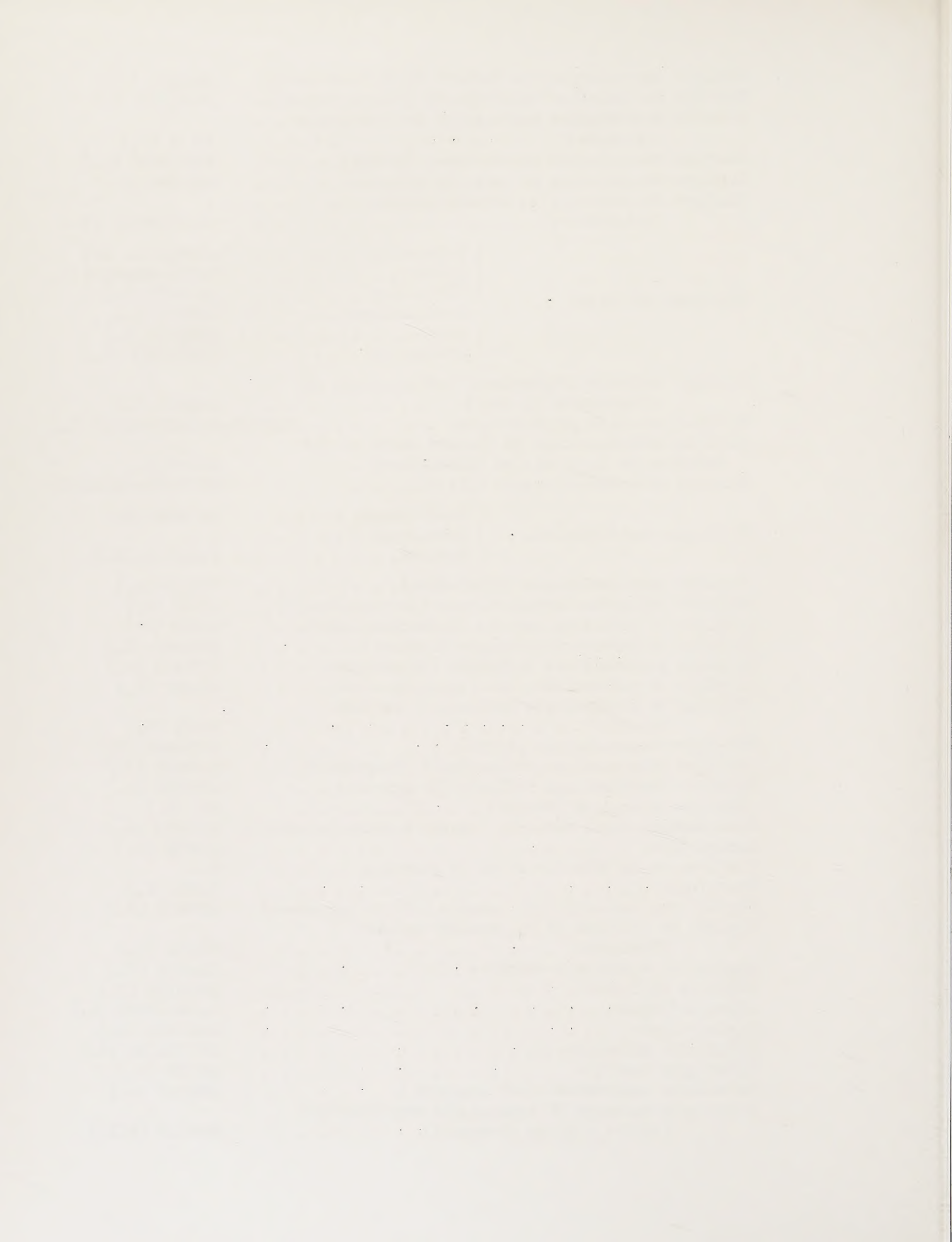
I. - PROFESSEURS

M.M.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel).	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique.	DELARUE (J.)
Anesthésiologie.	BAUMANN (J.)
Bactériologie.	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLET-BERT (P.)
Biologie Médicale.	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy).	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	(Beaujon. SICARD (A.)
	(Cochin QUENU (J.)
Cliniques chirurgicales) Hotel-Dieu MENEGAUX (G.)	
	(Saint-Antoine. GOSSET (J.)
	(Salpêtrière. MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin).	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié).	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades).	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)



Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades).	JATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale . . (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker).	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais).	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
(Broussais.	GENNES (L. de)
(Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cliniques médicales . . .) Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
(Lariboisière	SOULIE (P.)
(Pitié.	DREYFUS (G.)
(St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat).	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique.	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié).	PETIT-DUTAILLIS (D.)
(Baudelocque.	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales. .) Port-Royal	N...
(Tarnier.	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . .	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades). . .	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec).	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière) . . .	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul). . . .	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié).	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard). . .	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urlogique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie.	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail.	DESOILLE (H.)
Médecine légale.	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie.	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale.	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique.	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel).	MERKLEN (F.P.)



M.M.

Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (chaire à titre personnel).	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale.	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES
DE CONFERENCES - AGREGES

MM.	MM.
Anatomie (CABROL (C.))COUINAUD (C.) (OLIVIER (G.) (GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) (pr. s. ch.)BUSSE (F.))GOUYGOU (Ch.) (ORCEL (L.) (PAILLAS (J.)	Orthopédie ... (JUDET (R.) (RAMADIER (J.) Oto-Rhino-Laryngologie..DEBAIN (J.) Parasitologie. (BRUMPT (L.C)pr.s.ch. (CHAPAUD (A.) (BARCAT (J.) (BINET (J.P.) (CAUCHOIX (J.) (CHATELIN (C.-L.) (DUBOST (Ch.) (DUBOST (Cl.) (FAUREL (J.) Pathologie (FLABEAU (F.) chirurgicale... (GERMAIN (A.) (LAURENCE (G), agr. per. (LORTAT-JACOB (J.L.) (LOYGUE (J.) (MERCADIER (PERROTIN (J.) (ROBERT (H.) (THOMERET (G.)
Anatomie pathologique	
Anesthésiologie VOURE'H (G.)	
Bactériologie (NEVOT (A) pr.s.ch. (BARBIER (P.))CHRISTOL (D.) (TOURNIER (P.)	
Biochimie médicale... (DESGREZ (P), pr.s.ch.)POLONOSKI (J), m.conf. (SCHAPIRA (G), m.conf.	
Biologie médicale ... BOURLIERE (F), m.conf.	
Carcinologie (DENOIX (P.) (MATHE (G.)	
Dermato-Syphiligraphie DUPERRAT (B)	
Electro-Radiologie... LEDOUX-LEBARD (G.)	Pathologie exotiqueSCHNEIDER (J.)
Embryologie TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)	(CROSNIER (J.) (HARTMANN (L.)
Hématologie (BILSKI-PASQUIER (G.) (DAUSSET (J.)	Pathologie (LCE PER (J.) expérimentale MAURICE (J.) (PLAS (F.) (RICHEL (G.)
Histologie (COUJARD (R), pr.s.ch.)MAROIS (M.) (RACADOT (J.)	(AUSSANNAIRE (M.) (BOUR (H.)
Hydrologie CORNET (A.)	Pathologie (BOUVIER (J.) médicale (BOUVRAIN (Y.)
Hygiène (BOYER (J), pr.s.ch. (CORRE-HURST (Mme L.)	



	MM.		MM.
Maladies infectieuses	(BASTIN (R.) (DUPONT (V.)		(BRICAIRE (H.) (BRISSAUD (H.) (BROCARD (H.) (BUGE (A.)
	(DEROBERT (L.) pr. s. ch.		(CASTAIGNE (P.) m. conf.
Médecine légale	(HADENGUE (A.) (FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.)		(CATINAT (J.) (CONTAMIN (F.) (COURY (C.)
Médecine du travail...	ALBAHARY (C.)	Pathologie	(FREZAL (J.)
Neuro-Chirurgie	DAVID (M.)	médicale	(HOUSSET (E.) (LAROCHÉ (Cl.) (LESOBRE (R.) (MACREZ (C.) (NICK (J.)
Neurologie	LHERMITTE (F.) (GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.)		(PEQUIGNOT (H.) m. conf.
Obstétrique	MORIN (P.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (THOYER-ROZAT (J.)		(ROYER (P.) (WOLFROMM (R.)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P.) (SARAUX (H.) (JOSEPH (R.) (MANDE (R.)	Pneumo- phtisiologie	KREIS (B.)
	(MOZZICONACCI (P.) (POLONOVSKI (C.) (ROSSIER (A.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Pédiatrie-Puériculture	(LEVY (Mlle J) pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
	(BOISSIER (J.) (LECHAT (P.)	Rhumatologie ...	DELBARRE (F.)
Pharmacologie	(PARROT (J) pr. s. ch.		(CERNEA (P.)
	(DEJOURS (P.)	Stomatologie ...	CHAPUT (Mme A) m. c. agr. (GRELLET (M.)
Physiologie		Thérapeutique...	(CHASSAGNE (P.) (HAMOTTE (M.)
Physique médicale	GOUBEROT (L.) m. conf.	Urologie	QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	(ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique SEZE (S.de)
	(AMELINE (A.)	
	(HUGUIER (J.)	Clinique
	(LEGER (L.)	obstétricale
Clinique	(OLIVIER (C.)	(LEPAGE (F.) (GRASSET (J.) (MAYER (M.) (MERGER (R.) (RAVINA (J.)
chirurgicale..	(PADOVANI (P.)	
	(POILLEUX (F.)	
	(ROUX (M.)	Clinique
	(VERNE (J.M.)	ophtalmologique... OFFRET (G.)

	M.M.		M.M.
	(HAGUENEAU (J.) pr.s.ch.	Clinique oto-rhino-	
	(BOUDIN (G.)	laryngologique	MADURO (R.)
	(CONTE (M.)		
	(DOMART (A.)	Clinique pédiatrique et	
Clinique	(MILLIEZ (P.)	puériculture	LAPLANE (R.)
médicale...	(PERRAULT (M.)		
	(RAMBERT (P.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	(THIEFFRY (S.)	Clinique urologique ...	KUSS (R.)
	(TURIAF (J.)		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.
Biochimie médicale.	ETTORI (J.) Pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr.s.ch.
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H), Mlle CHAINTREUIL (G), Mlle HURÉ (A).
Conservateur, chargé de la direction de la	
Bibliothèque.	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires	(Mme CONTET (J), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.).

A mon Père et à ma Mère

A ma femme

A mon fils

A ma soeur

A tous les miens.

A notre maître Monsieur le Professeur André LEMAIRE

Professeur de Clinique Thérapeutique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hopital Saint-Antoine

Commandeur de la Légion d'Honneur

qui a bien voulu nous faire le grand honneur de présider cette
thèse.

Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude
pour l'enseignement clinique qu'il nous a donné au cours de notre
externat.

A Monsieur le Professeur Agrégé E. HOUSSET

Médecin des Hopitaux de Paris

qui a bien voulu nous confier ce travail et en
assurer la direction.

A Monsieur le Docteur J.P. ETIENNE

Ancien Interne des Hopitaux de Paris

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine

qui nous a aidé à réaliser ce travail

A mes maîtres dans les Hopitaux

Stages.

Professeur L. PASTEUR VALLERY-RADOT	1952
Professeur H. MONDOR	1952
Professeur J. HAMBURGER	1953
Professeur J. RUDLER	1953
Professeur R. MERLE d'AUBIGNÉ	1954
Professeur R. DEBRÉ	1954

Externat.

Docteur G. SEILLÉ	1954
Professeur J. HAGUENEAU	1955
Docteur R.A. MARQUEZY	1955
Professeur J. RAVINA	1956
Professeur A. LEMAIRE	1957

ETUDE COMPAREE DE LA BILIRUBINEMIE
ET DE LA PRESSION PORTALE CHEZ LE CIRRHOTIQUE

Le problème du mécanisme des ictères au cours des cirrhoses est presque aussi ancien que leur description. Dans sa thèse de 1881 sur les cirrhoses mixtes, c'est-à-dire les cirrhoses de Laennec avec ictère, Guiter élève de Dieulafoy en a rassemblé les premières observations.

L'ictère des cirrhoses se présente avec un certain polymorphisme clinique :

- 1/ - il est variable dans son moment d'apparition : ictère révélateur ou ictère terminal;
- 2/ - il est variable dans son allure clinique :
 - soit subictère discret très fréquent
 - soit ictère franc ressemblant beaucoup à l'ictère réalisé par une hépatite à virus commune avec parfois une phase prodromique évocatrice, des épreuves biologiques transitoirement perturbées et une évolution régressive en une quinzaine de jours.

Cet ictère franc peut être isolé ou au contraire s'inscrire dans un ensemble plus ou moins riche de troubles évoquant une poussée évolutive :

- syndrome ictéro ascitique. L'ictère peut paraître au début bénin mais rapidement se constitue une ascite. Le pronostic est grave.

- syndrome ictéro hémorragique surtout au cours des cirrheses hypertrophiques
- syndrome ictéro oedémateux plus rare
- syndrome complexe avec ictère, ascite, oedème et hémorragies.

Plusieurs poussées sont possibles au cours de l'évolution de la cirrhose.

3/ - Polymorphisme enfin dans son évolution :

- d'une part ictère chronique qui peut prendre l'allure d'un ictère par obstruction. Il est presque toujours dissocié, le volume du foie n'est le plus souvent pas en rapport avec l'intensité de la jaunisse. Il peut être difficile de différencier ce tableau d'ictère obstructif sur cirrhose préexistante d'un ictère par obstacle sur la voie biliaire principale compliqué de lésions scléreuses du foie et l'on peut hésiter à décider une exploration chirurgicale.
- d'autre part ictère grave avec évolution vers la mort dans un tableau de "coma hépatique".

Il n'est guère étonnant que des faits cliniques aussi variés se soient vus proposer des explications diverses. De nombreuses théories ont été successivement proposées, abandonnées puis reprises. Parmi tous les travaux consacrés à ce problème il convient de mettre au premier rang ceux de l'Ecole Française avec surtout N. FIESSINGER et E. CHABROL.

1) L'Hémolyse

J. CASTAIGNE, CHALIER, TREMOLIERE avaient déjà dans des cas assez rares attribué l'ictère à une hémolyse exagérée. N. FIESSINGER en 1934 pense qu'il est possible que sous l'effet d'hémorragies successives le malade ait rompu son équilibre hématopoïétique et qu'il ait réalisé ce que l'on obtient dans les anémies hémolytiques une hyperactivité destructrice de la rate.

En fait comme le soulignent LEBON et CLAUDE, s'il existe dans la littérature quelques rares observations d'ictère avec hémolyse, la plupart des ictères des cirrhotiques ne semblent pas relever de ce mécanisme.

Récemment d'ailleurs FAUVERT et Collaborateurs ont repris l'étude de ce facteur grâce à la mise en oeuvre des explorations isotopiques. Pour ces auteurs, si les méthodes habituelles révèlent rarement au cours des cirrhoses une hémolyse patente, l'étude de la durée de vie des hématies au chrome 51 montre au contraire la fréquence d'une destruction exagérée des globules rouges (1 cas sur 2 pour les cirrhoses d'origine alcoolique). Mais il ne leur semble pas que cette hémolyse suffise à expliquer l'ictère : ils ne trouvent pas de corrélation entre la quantité d'hémoglobine détruite chaque jour et le taux de la bilirubinémie indirecte et ils remarquent qu'à destruction globulaire égale l'hyperbilirubinémie est plus marquée dans les cirrhoses que dans les anémies hémolytiques congénitales ou acquises d'autre origine.

2) L'insuffisance cellulaire du foie

Dès 1914 BRAULT et GARBAN ont défendu son rôle en soulignant le caractère fréquemment dissocié des ictères des cirrhoses en faveur des sels biliaires ou des pigments. Ils pensent que l'insuffisance biliaire est susceptible d'aboutir "par le seul fait de l'évolution progressive de la lésion cellulaire" à un ictère intense sans qu'il soit besoin de faire intervenir un agent causal surajouté.

La même idée est reprise 5 ans plus tard par M. BRULÉ qui par analogie avec le mécanisme rénal de l'élimination de l'urée pense que le trouble fonctionnel de la cellule hépatique peut entraîner une rétention des constituants biliaires dans le sang.

C'est là aussi l'opinion d'ABRAMI en 1932 pour qui l'ictère est un signe majeur de l'insuffisance hépatique. La même année, après avoir antérieurement défendu une explication mécanique de l'ictère des cirrhoses, N. FIESSINGER souligne le rôle de l'hépatite parenchymateuse. Parmi les arguments qu'il rassemble il note l'existence de transitions entre les ictères curables et les ictères graves et il est frappé par l'importance des lésions histologiques des cellules hépatiques chez les cirrhotiques morts au cours d'un ictère franc.

Plus récemment d'autres auteurs se sont raliés à cette explication cellulaire : STOCKTON, RICKETS, MARTIN, PLAUCHU, etc...

3) Rupture de la travée hépatique

Elle a été défendue pour la première fois par V. HANOT mais c'est surtout N. FIESSINGER qui a défendu la réalité de ce mécanisme au cours d'une série de travaux (1908 - 1930 - 1934) et qui a proposé le terme d'ictère par effraction.

La cellule hépatique, élément très fragile, est susceptible de dégénérescence sous l'action de toxiques ou d'infections diverses. Les cellules bordant le canalicule biliaire d'une part et le capillaire sanguin par l'intermédiaire de cellules de KUPFFER de l'autre, une dégénérescence atrophique va entraîner une " hernie " du canalicule biliaire dans la brèche ainsi formée puis " arrive un moment où la hernie du canalicule sectionne entièrement la travée, la communication canaliculo interstitielle met alors en communication la lumière biliaire avec la lumière du capillaire ". En somme tout se passe comme si le canalicule biliaire était " percé " laissant la bile s'écouler hors de sa lumière.

4) L'obstruction

Elle a été suggérée à d'assez nombreux auteurs par l'aspect des coupes histologiques du foie chez les cirrhotiques atteints d'ictère. Comme le remarquent CAROLI, PARAF et ETEVÉ les capillicules biliaires sont distendus par des bouchons de bile conglomérée alors que les canaux des espaces portes sont de diamètre normal et ne contiennent pas de bile. Ce contraste suggère que l'ictère " se joue " au niveau des capillicules.

Différentes hypothèses ont été proposées pour expliquer l'obstruction des canalicules biliaires.

Dès 1886 TEDESCHI, à propos de 3 observations de cirrhoses de Laennec avec ictère, pense que le tissu fibreux peut comprimer les canaux biliaires.

Pour N. FIESSINGER (1906 - 1942) le rôle de la fibrose hépatique est variable. Elle peut isoler des groupes de cellules hépatiques de la voie d'excrétion " en les entourant d'une véritable gangue scléreuse ". Les hépatocytes continuent à assurer la biligénèse mais elles fonctionnent comme des cellules dépolarisées et éliminent la bile dans les espaces intercellulaires et dans les capillaires voisins.

La fibrose peut aussi déterminer un obstacle plus bas, situé, périlobulaire. Quel que soit le siège de l'obstacle, la bile stagne au-dessus de la sténose. Il s'agit en somme d'un ictère par cholostase haute intra hépatique.

L'obstruction des voies biliaires intra hépatique peut survenir en dehors du développement d'un obstacle fibreux. Dans sa thèse de 1908 SCHAPIRO souligne la fréquence des poussées d'angiocholite ascendante qu'elle explique par la moindre résistance du cirrhotique aux infections en particulier d'origine intestinale. Elle pense qu'en se répétant les poussées d'angiocholite lèsent gravement les parois des canalicules biliaires qui s'épaississent, diminuent leur lumière et facilitent leur obstruction.

La diminution du calibre des canalicules biliaires peut avoir une autre cause : leur compression par des cellules hépatiques distendues. Une telle distension due à la présence de dépôts stéatosiques a été constatée par N. FIESSINGER et P. BRODIN au cours de quatre autopsies. Ces auteurs furent

frappés par l'apparition brusque d'un ictère et d'une ascite au cours d'une cirrhose établie. Ils soulignent qu'un accident aussi brutal ne pouvait s'expliquer par une rapide majoration de la fibrose annulaire, par contre la dégénérescence graisseuse du foie était massive et ils étaient tentés de penser que les cellules hépatiques hypertrophiées par la stéatose et bloquées dans chaque néolobule par la gangue fibreuse qui l'ensère " augmentent la gêne circulatoire de la bile et du sang d'où apparition rapide de l'ictère et de l'ascite par hypertension portale ".

En fait FIESSINGER lui-même en 1934 devait constater qu'une telle explication n'était pas toujours valable et il suggérait que l'ictère était un témoin de l'atteinte parenchymateuse, l'ascite le résultat d'un blocage par le tissu fibreux, les deux mécanismes jouant simultanément dans certains cas sans que les lésions puissent être clairement expliquées.

5) L'intervention d'un virus ictérogène de rencontre

C'est à E. CHABROL que revient le mérite d'avoir soulevé le rôle possible d'un virus ictérogène de rencontre. Son hypothèse est l'aboutissant d'une critique justifiée de toutes les théories précédentes. Il constate en effet la faiblesse des interprétations basées sur une angiocholite, il souligne que la compression des capillicules par une stéatose cellulaire n'explique pas les cas où l'ictère évolue sur une cirrhose sans dégénérescence graisseuse notable et cadre mal avec l'existence d'hépatites dégénératives sévères rencontrées souvent à l'autopsie de cirrhoses anictériques. Pour CHABROL l'ictère des cirrhotiques est remarquable par un double caractère : son intensité d'une part, sa rareté d'autre part; sur 10 observations de cirrhoses de 1935 à 1937 il constate simplement

10 ictères avec une cholémie supérieure à 100 mg o/oo et 25 en abaissant la ligne de partage au profit des subictères (bilirubinémies à 80 mg o/oo). L'hypothèse de la rencontre de la cirrhose banale avec un ictère à virus lui semble en accord avec la notion bien établie de la fragilité des hépatiques vis à vis des infections secondaires qui se greffent si facilement sur eux. F. SIGUIER dans sa thèse, faisant le point des connaissances relatives à l'ictère chez les cirrhotiques, soulève également l'hypothèse de l'intervention d'un virus de rencontre comme mécanisme de la jaunisse.

Comme le remarque SERU dans sa thèse récente il est bien difficile de faire la preuve du rôle éventuel du virus ictérigène et cette carence persistera tant que nous ne disposerons pas d'épreuves biologiques spécifiques pour asseoir ce diagnostic.

Il est possible d'ailleurs que d'autres virus soient parfois à l'origine de poussées ictériques. C'est le cas en particulier des virus responsables de certaines pneumopathies : SERU note que sur 50 ictères compliquant une cirrhose 6 ont débuté à la suite d'une affection pulmonaire probablement virale.

*

* *

Il apparaît bien à la lecture des très nombreux travaux consacrés aux ictères des cirrhotiques qu'aucun des mécanismes évoqués ne peut expliquer toutes les formes cliniques rencontrées. Dans la grande majorité des cas l'hémolyse ne donne pas une explication satisfaisante et la rupture trabéculaire ne peut pas être mise en évidence sur les coupes histologiques. Par ailleurs les arguments cliniques (existence d'une phase préictérique évocatrice) biologiques (accentuation des perturbations des épreuves de floculation) et histologiques (en particulier constatations de zones

.....

de névrose) en faveur d'une hépatite à virus de rencontre font le plus souvent défaut.

Deux hypothèses méritent surtout d'être retenues : la poussée d'insuffisance cellulaire et l'obstruction de la circulation biliaire intra hépatique. Cette dernière explication est particulièrement séduisante lorsque l'ictère s'accompagne d'une accentuation des signes d'hypertension portale (ascite, oedèmes, hémorragies digestives). A son origine une aggravation de la stéatose est parfois en cause mais il faut reconnaître que le mécanisme du blocage reste douteux. L'angiocholite ascendante n'est guère retrouvée, l'aggravation de la stéatose est loin d'être la règle et un oedème cellulaire possible n'est pas facile à mettre en évidence.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de reprendre le problème de l'ictère des cirrhoses en étudiant parallèlement le niveau de la bilirubine dans le sang et celui de la pression vasculaire intra hépatique.

Expérimentalement chez l'animal SCHAFFROFF a montré qu'au cours des obstructions cholédociennes la bilirubine sanguine et lymphatique s'élève beaucoup plus lorsque l'on augmente la pression intra hépatique par ligature partielle des veines sus hépatiques.

De ces expériences il conclut que la "résorption" de la bilirubine dépend autant de la pression intra hépatique que de la pression biliaire.

Chez l'homme W. JAPE TAYLOR et J.O. MYERS ont étudié en 1956, par la méthode indirecte du cathétérisme bloqué dans une veine sus hépatique, la pression du système portal chez des cirrhotiques. Séparant leurs malades en 2 groupes : ceux dont la bilirubine

binémie est supérieure à 30 mg o/oo et ceux où elle est inférieure à 30 mg o/oo ils constatent que la pression portale est nettement plus élevée dans le 1er groupe que dans le 2ème; les valeurs moyennes étant respectivement de 27.1 et 19.3 mm de mercure. Ils concluent à l'existence d'une corrélation entre l'ictère et l'importance de la pression portale.

*

*

*

Nous avons repris ce problème de la corrélation entre la bilirubinémie et la pression intra hépatique chez 19 malades porteurs d'une cirrhose le plus souvent alcoolique en utilisant la technique de mesure directe de cette pression mise au point en 1955 par notre maître le Professeur A. LEMAIRE et le Professeur Agrégé E. HOUSSET. Cette technique a l'intérêt d'être de réalisation facile, d'être bien supportée par les malades et de pouvoir être ainsi répétée chez un même sujet à des intervalles rapprochés.

I.- TECHNIQUES

1) Mesure de la pression intra hépatique.

Après anesthésie des plans superficiels à la novocaïne, une aiguille à mandrin de 17/10^e de millimètre, de diamètre, longue d'une vingtaine de centimètres est introduite dans le foie en passant par le 9ème ou 10ème espace intercostal, un peu en avant de la ligne axillaire moyenne. On retire le mandrin et lorsque l'on obtient du sang coulant en gouttes rapprochées régulières on adapte à l'aiguille un manomètre anéroïde gradué en centimètres d'eau à l'aide d'un tube de caoutchouc long d'une quinzaine de centimètres. L'aiguille s'élève

.....

progressivement pour se fixer à un certain niveau autour duquel elle oscille faiblement au rythme de la respiration. Quelques secousses de toux permettent de vérifier la stabilité du chiffre obtenu. Elles élèvent transitoirement le niveau de pression qui redescend rapidement à son niveau antérieur. On vérifie, après avoir enlevé le manomètre, que le sang coule toujours régulièrement.

A. LEMAIRE et E. HOUSSET admettent que la pression sanguine dans les vaisseaux lobulaires et la pression tissulaire hépatique sont équivalentes et que la pression intra hépatique ainsi mesurée correspond assez étroitement à la pression portale. Les valeurs physiologiques se situent entre 10 et 15 centimètres d'eau avec une moyenne de 11 cm.

La validité de cette technique a été confirmée par EKREM, SERIF, EGELI, ULAGAY. Sur 80 cas la mesure de la pression dans le système porte par ponction de la rate, cathétérisme sus-hépatique et ponction directe du foie a donné des chiffres concordants.

2) Dosage de la bilirubine sanguine.

Nous avons adopté la méthode de JENDRASSIK modifiée pour le dosage de la bilirubine totale et la technique de RIVOIRE pour le dosage de la bilirubine indirecte ou extractible.

Dans notre étude comparative nous considérons la bilirubine totale dont la valeur physiologique moyenne s'étale entre 3 et 10 mg o/100.

I - BILIRUBINE TOTALE

Réactifs

Méthode de Jendrassik modifiée

- Réactif de Jendrassik et Graf

(Caféine 5 gr
Benzoate de sodium 7,5 gr
Acétate de sodium 12,5 gr
Eau distillée q.s.p. 100 cc

Piler au mortier le benzoate avec la caféine et dissoudre par addition de petites quantités d'eau.

Ce réactif est de bonne conservation.

Filtrer s'il est trouble.

- Réactif d'Ehrlich = diazo réactif.

Solution A

(Acide sulfanilique 1 gr
H. cl. pur 15 cc
H₂O dist. q.s.p. 1000 cc

Solution B

(Nitrite de sodium 0,5 gr
H₂O dist. q.s.p. 100 cc

Au moment de l'emploi

(10 cc solution A
0,25 cc solution B

Dosage.

	<u>Dosage</u>	<u>Témoin</u>
Sérum	0,5 cc	0,5 cc
H ₂ O	3 cc	3 cc
Réactif Jendrassik	1 cc	1 cc
Diazo-réactif	0,5 cc	0
Solution A	0	0,5 cc

Lire au bout de 5 minutes au photomètre (écran vert 5260)
Faire le 100 avec le témoin
Se reporter à la courbe.

En cas d'ictère et de coloration très forte, faire des dilutions du sérum.

.....

Etalonnage de la courbe.

Utiliser la bilirubine Hoffman Laroche.

Solution de bilirubine

Bilirubine pure	0,025 gr
Teepol à 10%	0,2 cc
Soude N/5	7 cc
Carbonate de Na N/10 q.s.p.	500 cc

(Cette solution est stable pendant 5 minutes)

Faire cette solution le plus rapidement possible ainsi que différentes dilutions successives.

Traiter ces différentes dilutions comme un sérum et faire le dosage comme indiqué précédemment mais en faisant une lecture immédiate au photomètre (la coloration étant très fugace).

Etablir la courbe.

II - BILIRUBINE INDIRECTE ou EXTRACTIBLE.

Technique de Rivoire (Annales de Biologie, mars-Avril 1958)

Solution de Bromure de Baryum

Solution sodurée de BaBr_2	83 %
ou Solution sodurée de $\text{BaBr}_2 + \text{H}_2\text{O}$	103 %

Dosage.

Dans un tube à centrifuger de 10 cc :

Sérum	1 cc
BaBr_2	2 à 3 gouttes
Benzène	2 cc

Agiter TRÈS vigoureusement 2 minutes

Centrifuger quelques secondes

La couche de Benzène qui surnage est colorée en jaune
Décanter totalement et mesurer la coloration au photomètre : filtre 420 interférentiel

Procéder à une 2ème extraction et une 3ème si nécessaire.

.....

Additionner les différents taux de la bilirubine correspondants aux extractions successives.

Etalonnage : même procédé que pour la Totale.

*

* *

II.- MATERIEL d'ETUDE.

Notre étude porte sur 19 cirrhoses d'origine alcoolique indiscutable dont l'âge pour 17 d'entre elles s'échelonne entre 50 et 68 ans. Deux malades sont plus jeunes, 36 et 43 ans.

Ces 19 malades se répartissent comme suit :

- 12 cirrhoses hypertrophiques
- 6 cirrhoses atrophiques
- 1 adéno cancer avec cirrhose.

Cinq cirrhoses étaient relativement compensées et n'ont présenté aucun incident évolutif notable pendant notre étude.

Dans 14 cas au contraire il y avait des signes de décompensation de gravité variable :

- ascite et subictère (3 cas)
- ictère ascite et oedème (3 cas)
- ascite et oedèmes sans ictère (1 cas)
- ascite, oedèmes, ictère et hémorragies digestives (1 cas)
- hématémèses (2 cas)
- Syndrome de purpura hémorragique (1 cas).

.....

Signalons de plus que sur ces 19 malades 4 ont présenté un prédélirium.

L'évolution de ces 19 cirrhoses s'est faite vers une stabilisation à peu près satisfaisante dans 7 cas - 12 cas se sont terminés par la mort.

III.- RESULTATS.

1°/ - Comparaison globale

L'étude comparative des pressions intra hépatiques et des bilirubinémies pour l'ensemble des 19 malades a été faite de la façon suivante : pour chaque mesure de pression nous avons pris le chiffre de la bilirubine sanguine du jour correspondant ou à défaut le chiffre de la bilirubine dosée dans les deux jours qui ont précédé ou suivi.

Les 45 mesures de pression intra hépatique et les dosages de bilirubine comparés ont été rassemblés sur le graphique ci-après . L'examen de ce graphique appelle les commentaires suivants :

- a) Pour 11 pressions intra hépatiques normales ou sub normales, c'est-à-dire inférieures à 20 cm d'eau, la bilirubine totale du sang est dans tous les cas, sauf un, inférieure à 18 mg o/oo c'est-à-dire à peu près située dans les limites physiologiques.
- b) Pour les 8 pressions intra hépatiques très franchement élevées, supérieures à 50 cm d'eau, les bilirubinémies sont dans 6 cas sur 8 franchement élevées. Dans 5 cas supérieures à 50 mg o/oo.

PRESSIONS





c) Reste le groupe intermédiaire des pressions situées entre 20 et 50 cm d'eau (26 mesures de pression). Toutes les bilirubines sauf 5 sont anormalement élevées mais sans qu'il y ait de parallélisme satisfaisant entre l'importance de l'hyperpression intra hépatique et l'hyperbilirubinémie. Ainsi dans l'observation n° 16 pour une bilirubine sanguine totale normale on a noté une hyperpression considérable (43 cm d'eau) alors que pour une bilirubinémie voisine d'autres malades ont une pression subnormale (cas 17 - 18 - 19).

Inversement dans l'observation n° 7 à une bilirubinémie extrêmement élevée (156 mg o/oo correspond une hyperpression intra hépatique modérée de 24 cm d'eau.

CONCLUSION

De cette comparaison globale entre pressions intra hépatiques et bilirubinémies on peut conclure que dans la presque totalité des cas à des pressions normales ou sub normales correspondent des bilirubines physiologiques et à des pressions intra hépatiques très élevées répondent des bilirubines également très élevées. Mais si la corrélation bilirubines pressions est satisfaisante pour les cas extrêmes il n'en est pas de même pour les pressions modérément élevées et les points des coordonnées (pressions - bilirubines) ne peuvent être assimilés même approximativement à une droite ou à une courbe régulièrement ascendante.

En fait il nous est apparu que l'étude de la corrélation entre pression intra hépatique et bilirubine était plus instructive lorsque l'on considère l'évolution de ces deux données chez un même malade surtout lorsque l'étude a pu être menée au moment d'une onde évolutive.

2°/ - Etude évolutive des Pressions intra hépatiques et des bilirubines sanguines chez chaque malade.

En éliminant 4 observations (16 - 17 - 18 - 19) ne comportant chacune qu'une prise de pression avec un seul dosage correspondant de bilirubine, nous pouvons utiliser 15 observations pour cette étude évolutive.

Ces 15 observations, comportant un minimum de deux examens successifs couplés de la pression et de la bilirubine, doivent être divisées en plusieurs groupes :

a) L'évolution de la pression et de la bilirubine est parallèle dans les cas 8 - 9 - 10 - 11 - 12. Mais ce sont là des cas peu démonstratifs car les deux facteurs sont restés relativement stables au cours de la période d'observation.

- Observation 8.

Le tableau clinique est stable au cours de cette cirrhose bien compensée. Le passage du chiffre de pression de 19 à 15 cm d'eau est peu significatif car il s'agit de valeurs pratiquement physiologiques.

- Observation 10.

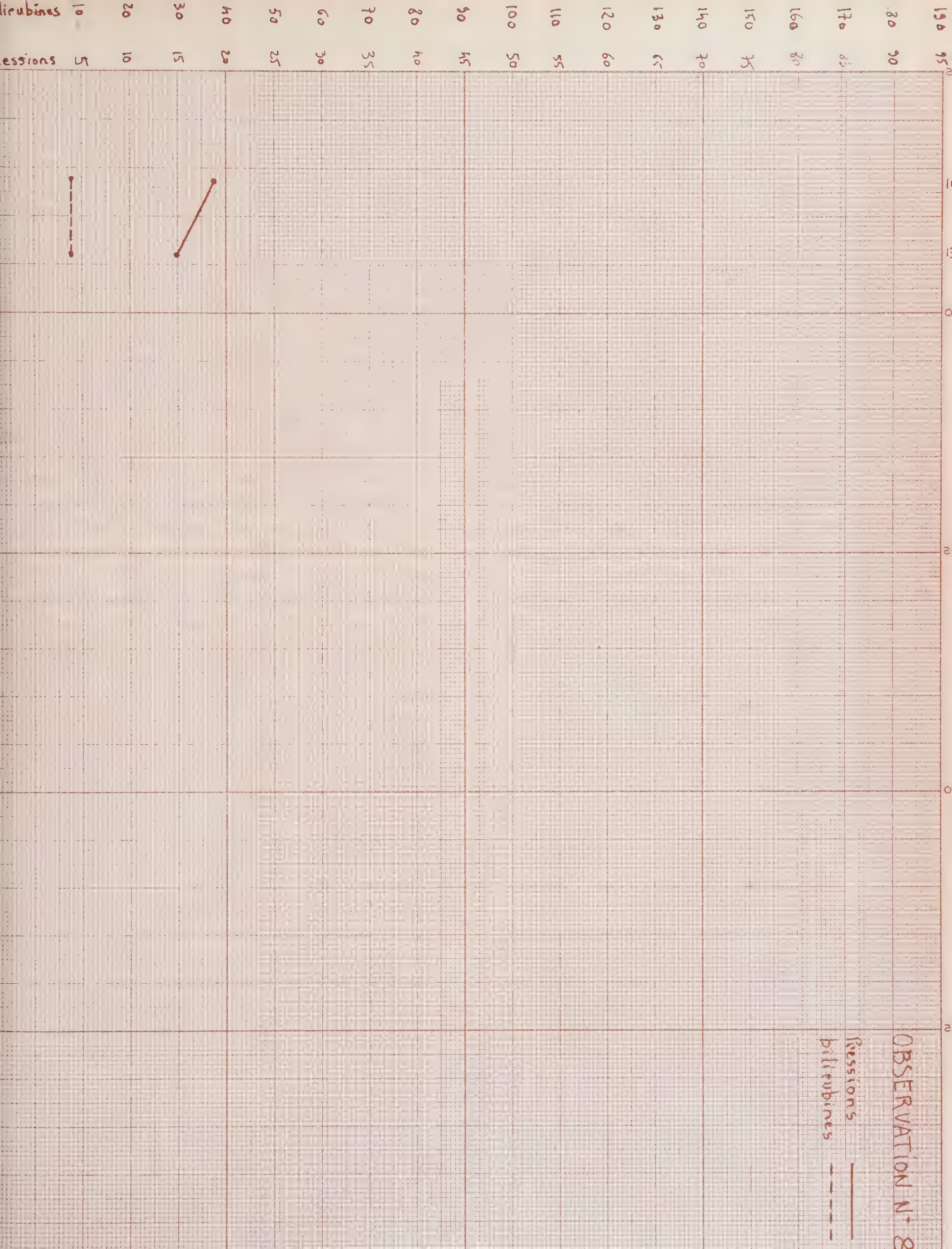
A la chute progressive et parallèle de la pression et de la bilirubinémie correspond en clinique ^{une} déplétion hydrique : la diurèse passe de 2.500 cc à 3.000 cc, l'ascite s'assèche.

- Observations 11 et 12.

Les chiffres de pressions et de bilirubines restent pratiquement stables concordant bien avec l'observation clinique qui ne note aucun incident évolutif.

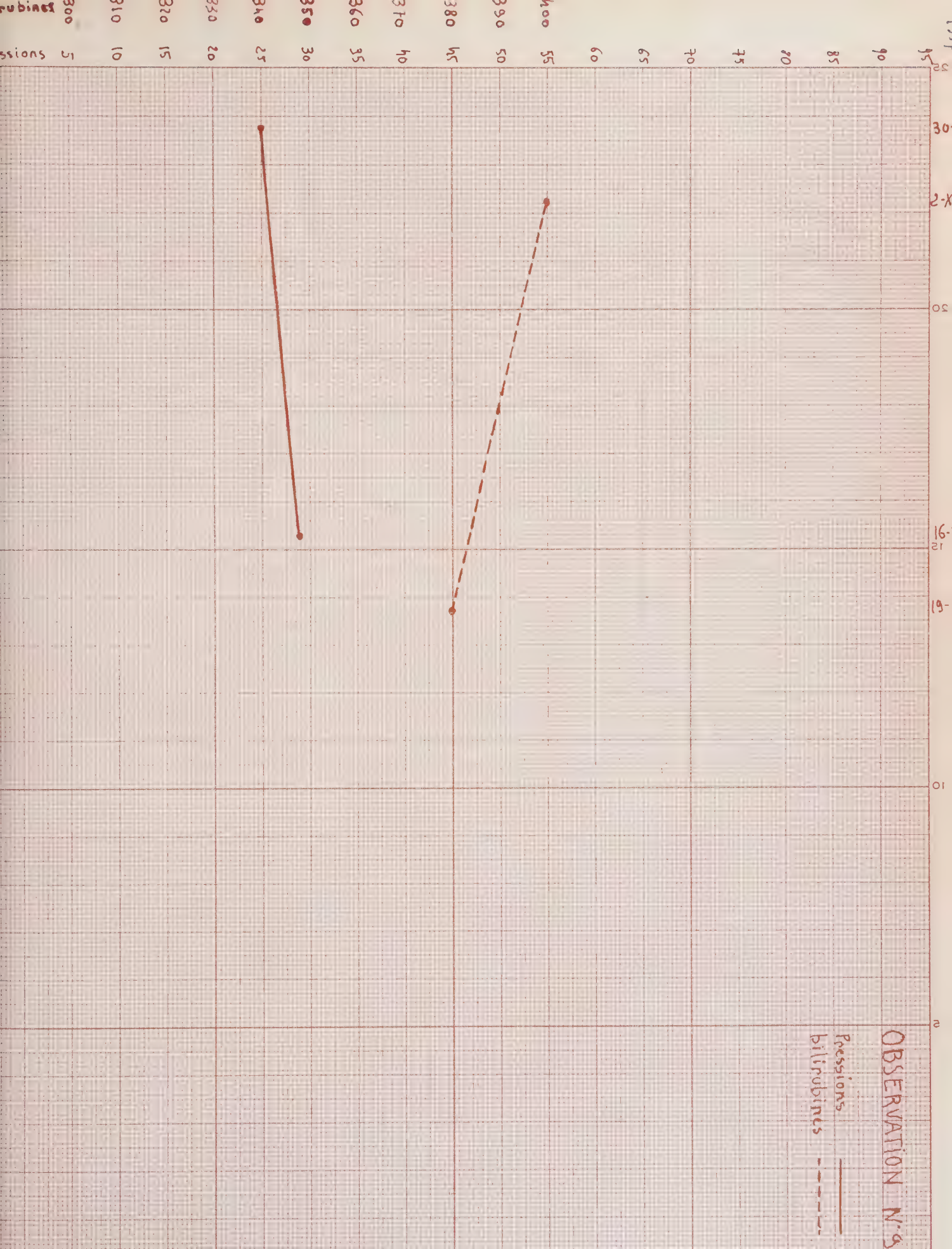
OBSERVATION N° 8

Pressions ———
bilirubines - - - -



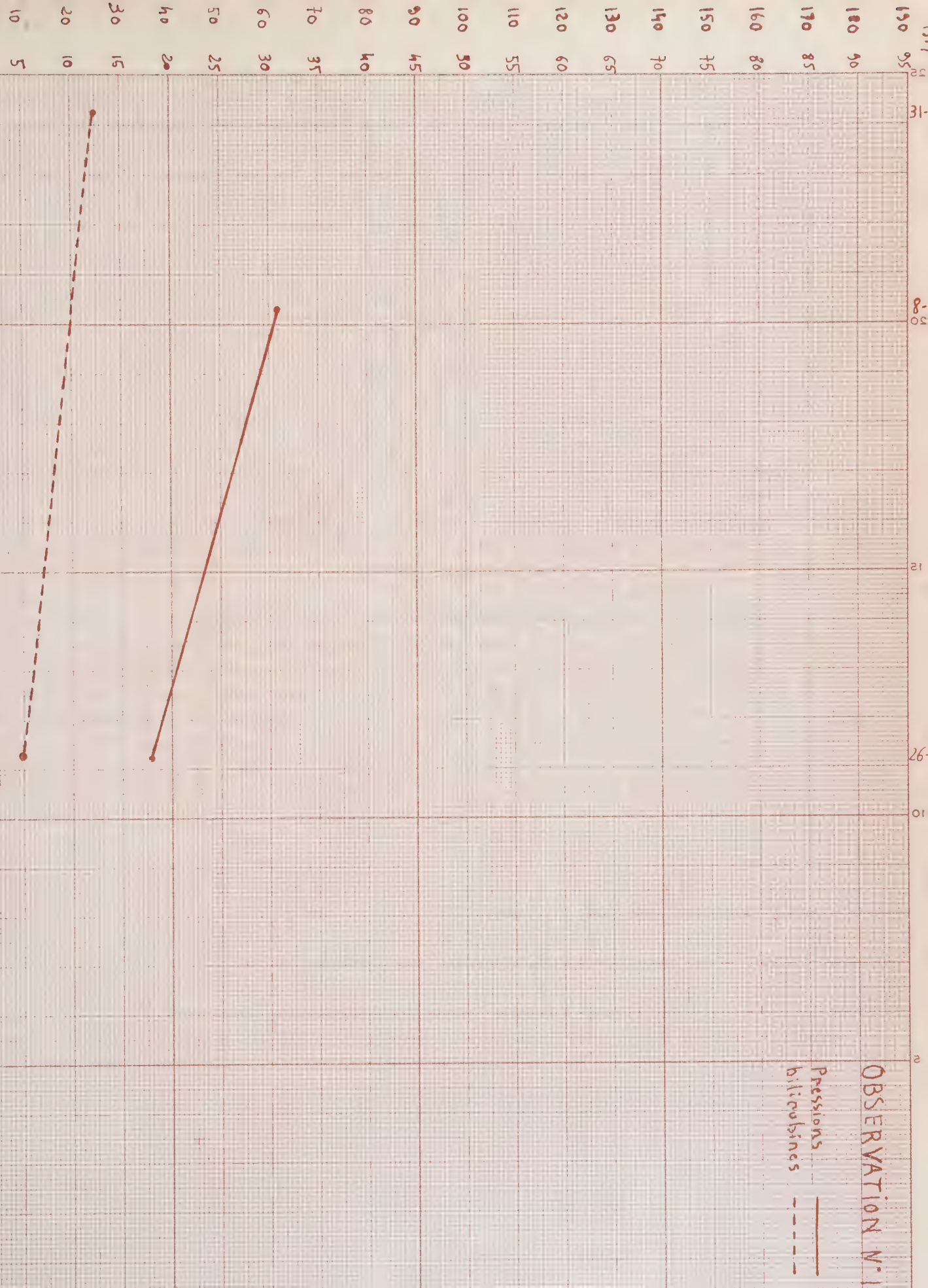
OBSERVATION N° 9

Pressions ———
bilirubines - - - - -



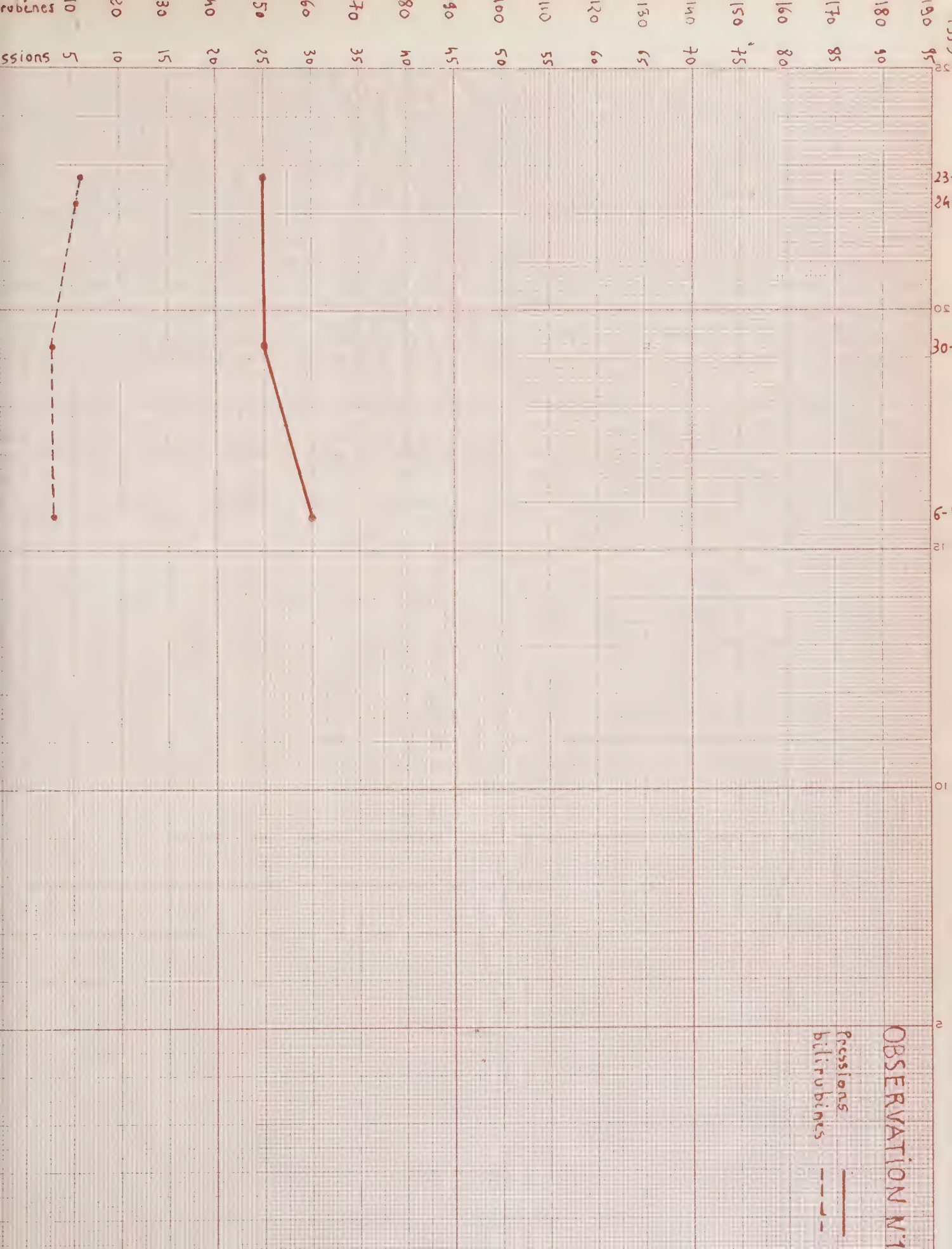
OBSERVATION N°1

Pressions —
bilibubines - - - -



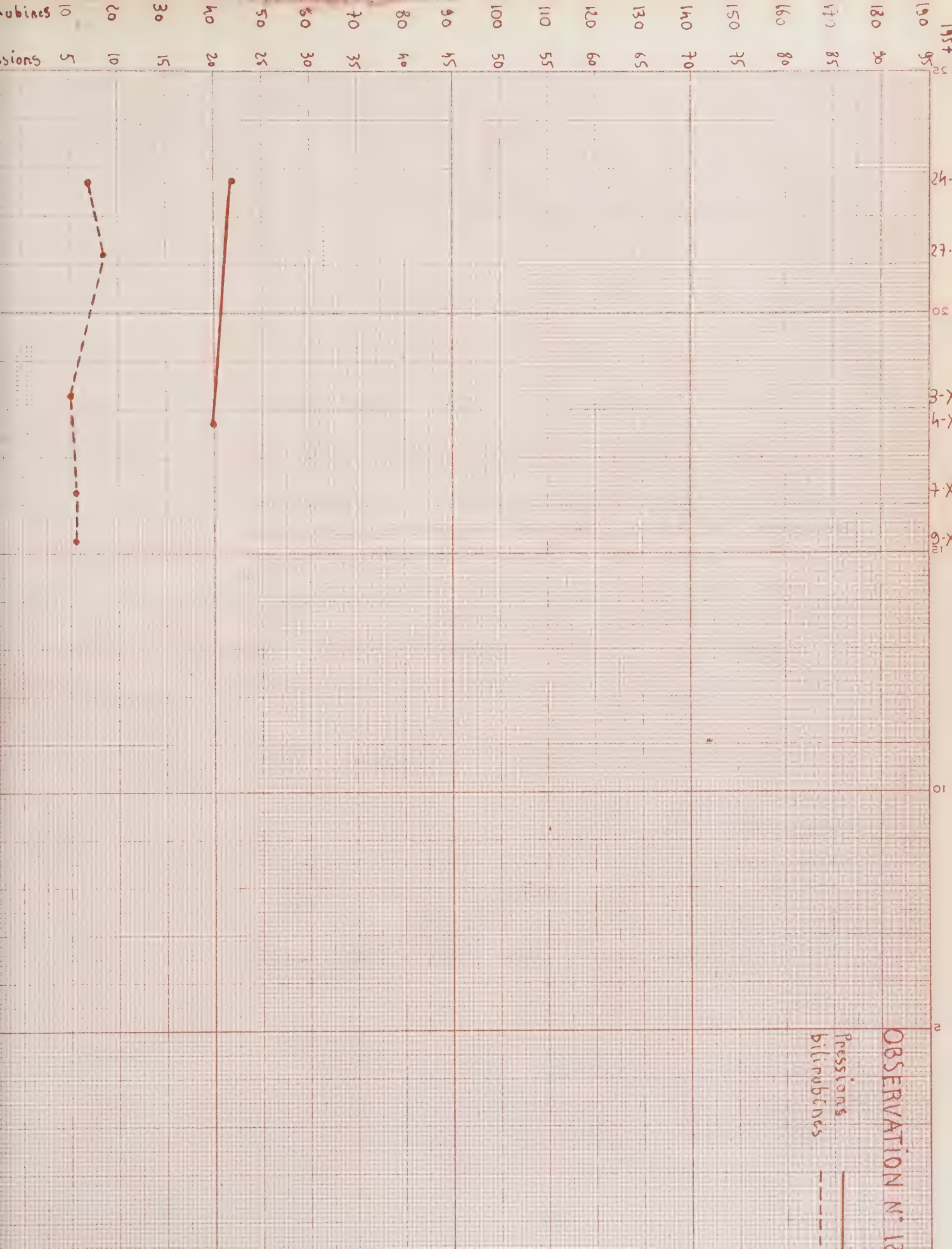
OBSERVATION N°1

Pressions ———
bilirubines - - - -



OBSERVATION N° 12

Pressions
bilirubines



b) Beaucoup plus intéressantes sont les observations où l'on a pu saisir une onde évolutive. Nous les diviserons en 2 groupes :

1) Dans les cas 1 - 2 - 3 - 4 on a pu suivre avec précision l'évolution parallèle de la pression intra hépatique et de la bilirubinémie.

- Observation 1.

Les courbes de la pression et de la bilirubine sont manifestement parallèles et cadrent bien avec les données de la clinique. La première exploration couplée (pression - bilirubine) est faite le 29 Mai date à laquelle la cirrhose est décompensée depuis 2 mois environ mais stable. Après évacuation de 3.700 cc de liquide d'ascite (19 Juin) pression intra hépatique et bilirubine chutent parallèlement 2 jours après. L'aggravation de l'hyperpression découverte le 28 Juin s'accompagne d'une réascension rigoureusement parallèle de la bilirubine et précède de 48 heures la mort.

- Observation 2.

Elle est moins explicite du fait que pour 8 dosages de bilirubine nous n'avons que 3 prises de pression. Néanmoins on observe 4 jours après le début du traitement par la delta cortisone une chute parallèle de la pression intra hépatique et de la bilirubine. Une légère réascension de la pression s'accompagne d'une hausse de la bilirubine mais aucun signe clinique nouveau ne se manifeste.

- Observation 3.

Les deux courbes objectivent bien l'évolution en 2 phases : amélioration sous traitement par la delta cortisone puis reprise évolutive avec reproduction incessante de l'ascite (13.250 cc

soustraits en 20 jours) apparition d'un épanchement plural et d'oedèmes des membres inférieurs, chute de la diurèse et mort.

- Observation 4.

Les courbes de pression et de bilirubine suivent un parallélisme rigoureux. La courbe de poids leur est superposable alors que celle de la diurèse croise les trois autres courbes. Elle objective successivement la rétention puis la déplétion hydrique qui correspondent aux deux pics d'hyperpression et d'hyperbilirubinémie.

2) Dans les trois observations (13 - 14 - 15) l'évolution pression bilirubine est parallèle mais certains accidents évolutifs concernant soit la pression soit la bilirubinémie n'ont pas comporté de mesure simultanée de l'autre facteur.

- Observation 13.

La pression du 15 Juin 1957 et la bilirubine du 17 Juin 1957 correspondent à une poussée ictéroascitique et oedémateuse importante. Quatre jours plus tard, 6 jours après le début du traitement par delta cortisone, on note une chute parallèle de la pression et de la bilirubine. Les chiffres de pression et de bilirubine du 27 et du 28 Juin 1957 sont également satisfaisants quant à leur parallélisme évolutif mais deux dosages très différents de bilirubine à 210 mg o/oo et 148 mg o/oo n'ont pas comporté d'étude simultanée de la pression.

- Observation 14.

L'ensemble des deux courbes est satisfaisant montrant l'amélioration, sous traitement hormonal, d'un subictère compliquant une cirrhose hypertrophique anascitique dont la diurèse passe de 1.000 cc à 2.500 cc, mais un certain nombre de pics d'hyperbilirubinémie n'ont pas été comparés à la pression intra hépatique.

- Observation 15.

Seule la 2ème partie de la courbe est intéressante montrant l'évolution parallèle de la pression et de la bilirubine. Dans la 1ère partie de la courbe la chute de pression n'a malheureusement pas pu être comparée aux taux de bilirubine.

3) Restent les cas 5 - 6 - 7 où une étude correcte de la pression intra hépatique et de la bilirubinémie a montré une évolution franchement dissociée.

- Observation 5.

Après l'hématémèse la pression chute de 37 à 17 cm d'eau puis elle remonte à 26 cm. Cette réascension a été précédée la veille d'un melaena et le jour même une hématémèse massive a abouti à la mort. S'il existe un parallélisme frappant entre l'évolution de la clinique et les modifications de pressions il semble ne pas exister de rapport entre ces dernières et la bilirubinémie.

- Observation 6.

Les 3 pressions sont franchement pathologiques, la bilirubinémie par contre pratiquement physiologique. D'autre part, alors que la cirrhose est stabilisée, se produit un pic tensionnel à 72 cm d'eau sans aucune modification du tableau clinique, de la diurèse, du poids et du taux de bilirubine sanguine.

- Observation 7.

Il s'agit d'un ictère intense (bilirubinémie à 156 mg o/oo) avec perturbations très importantes des fonctions hépatiques au cours d'une cirrhose longtemps bien compensée. Sous l'influence de la delta cortisone, la bilirubinémie s'abaisse progressivement jusqu'à des taux pratiquement physiologiques. Les pressions intra hépatiques sont pathologiques mais restent pratiquement stables. Ainsi l'ictère paraît parfaitement indépendant de la pression intra hépatique.

1957

29-V
30-V

30

18

19-VI

21-VI

24-VI

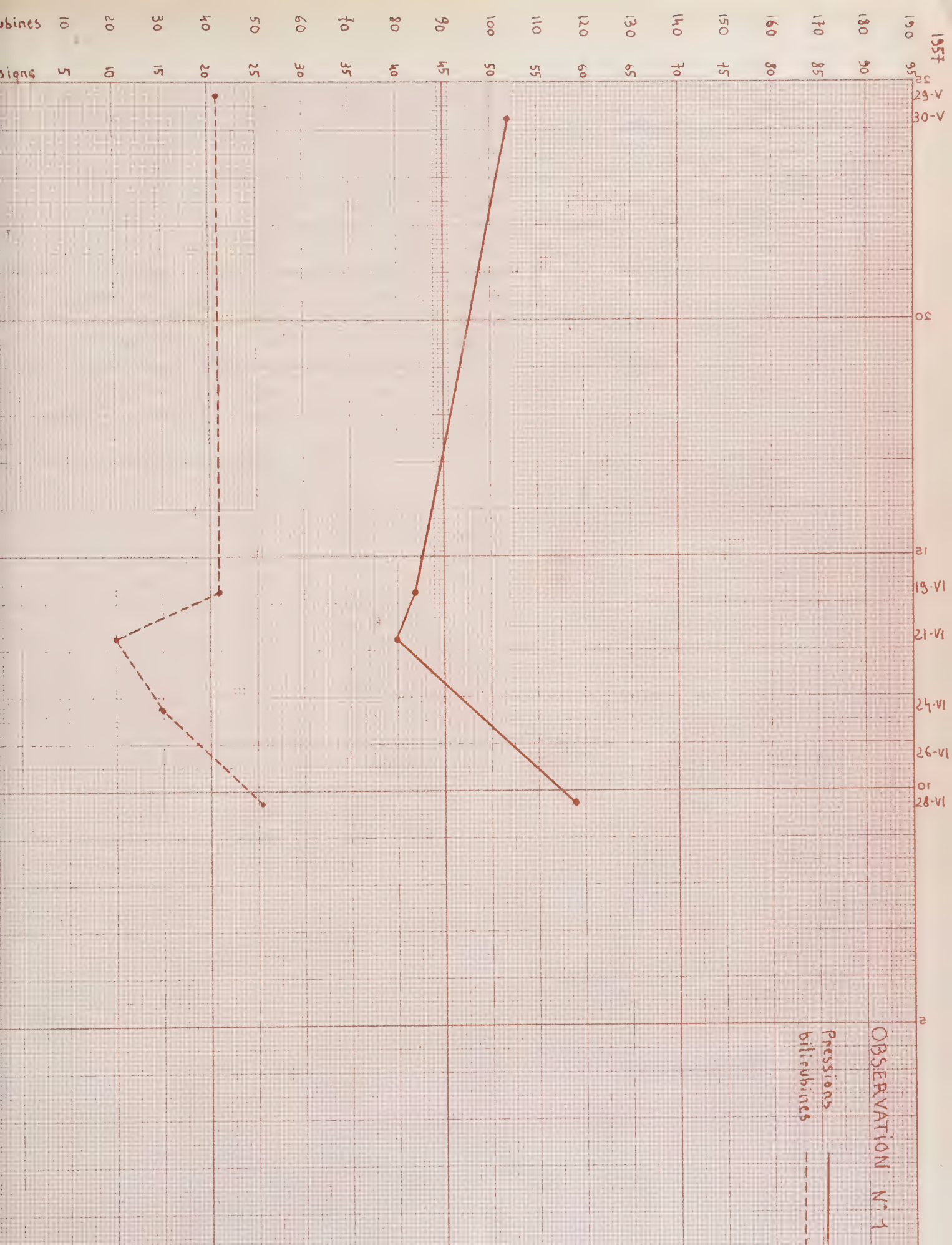
26-VI

01
28-VI

a

OBSERVATION N° 1

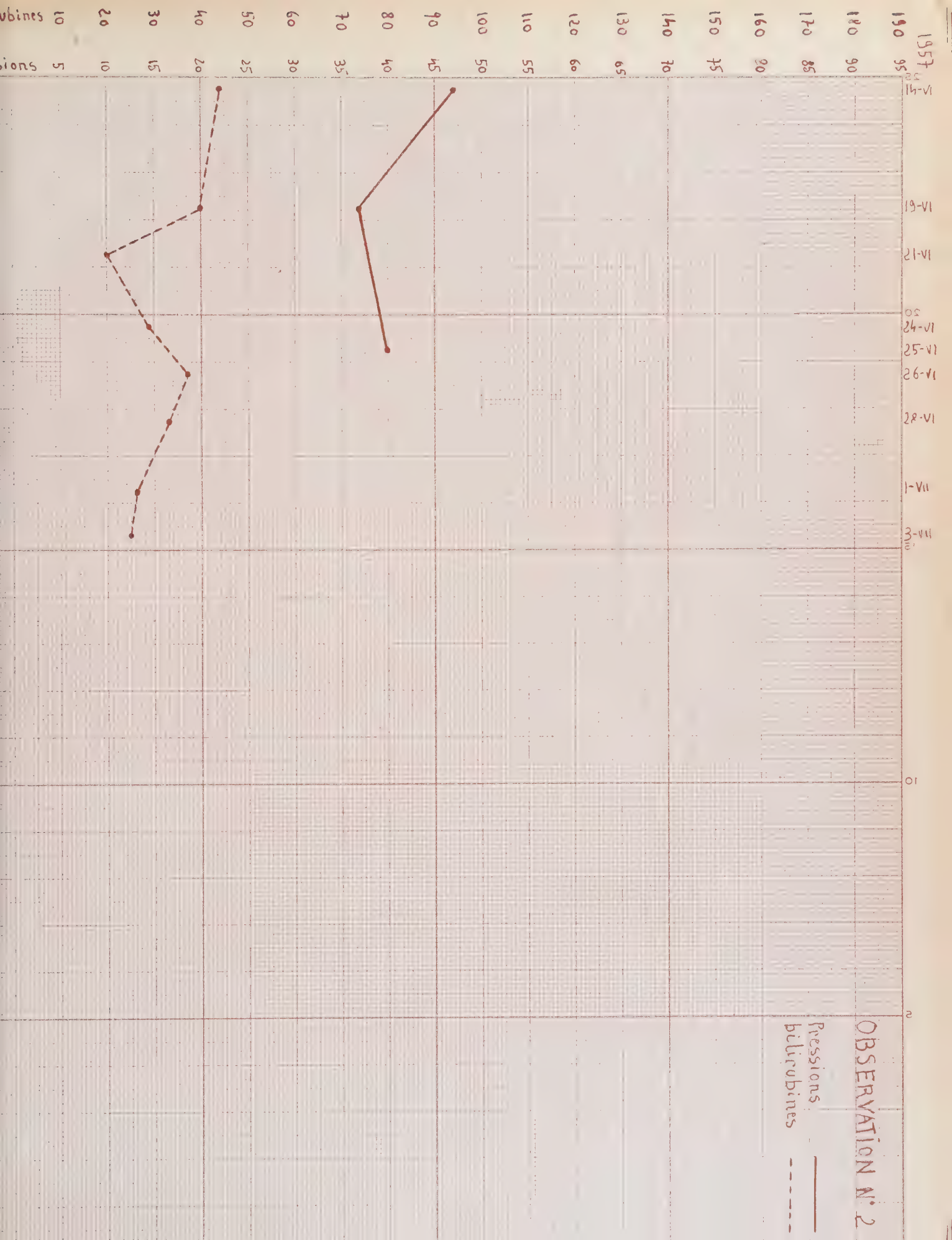
Pressions
billeubines



1957
 1-4-
 19-VI
 21-VI
 24-VI
 25-VI
 26-VI
 28-VI
 1-VII
 3-VII

OBSERVATION N° 2

Pressions: —
 bilirubines: - - - -



1957

22-IX
25-IX
27-IX

30-IX
1-10
7-10

21-IX
23-IX

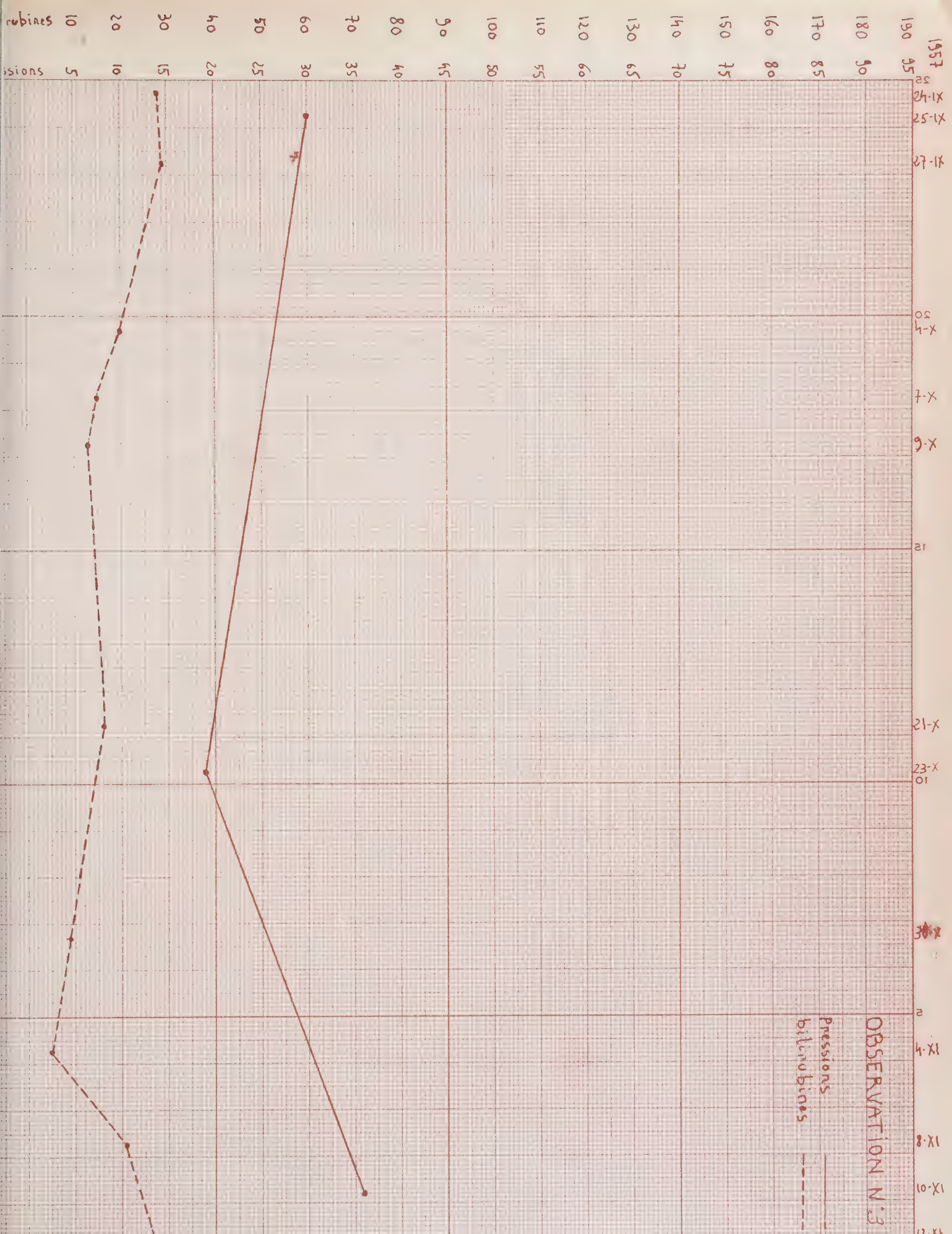
30-IX

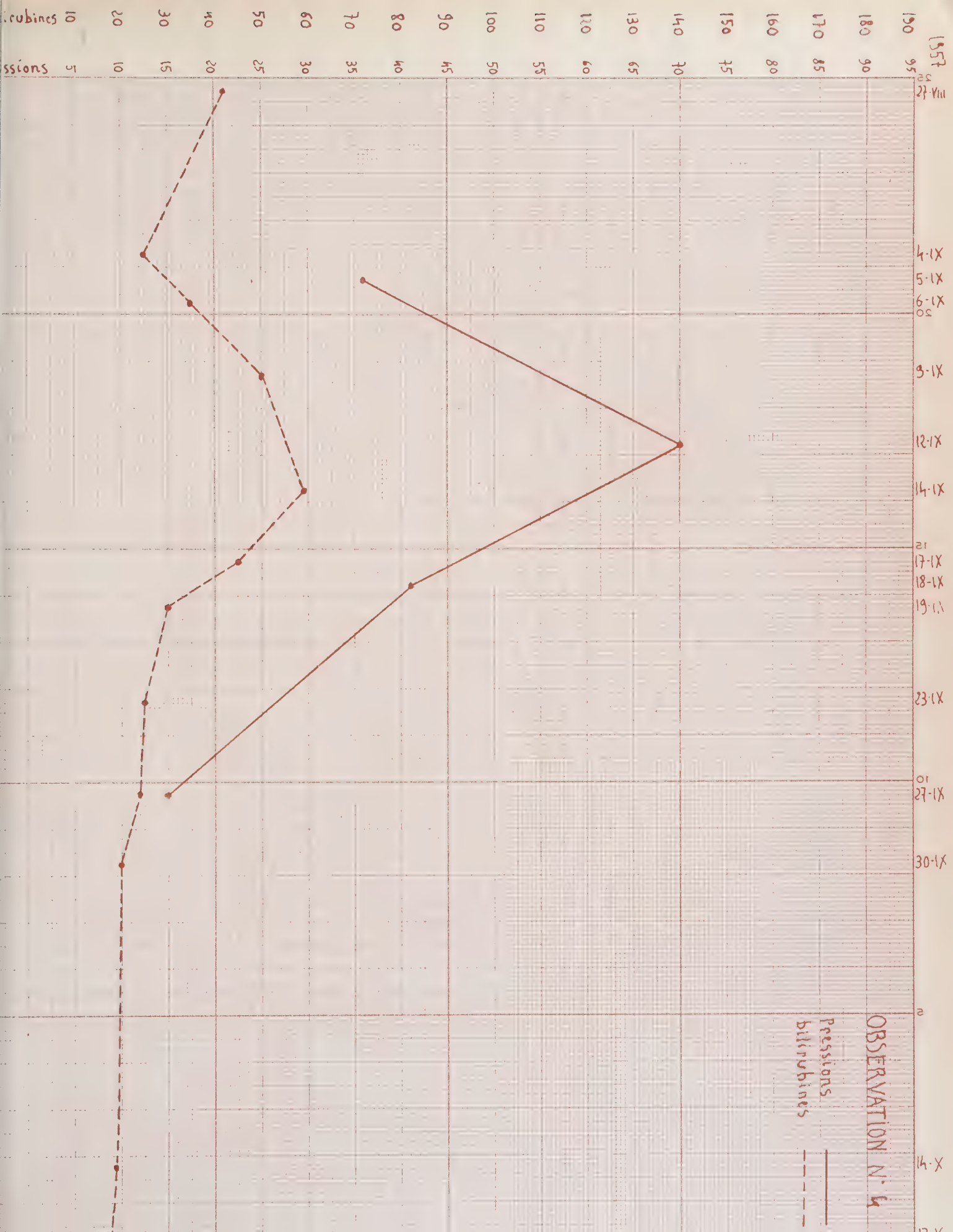
1-10
4-10
8-10
10-10

OBSERVATION N.3

Pressions

bilirubines





ols
rèse

500 1000 1500 2000 2500

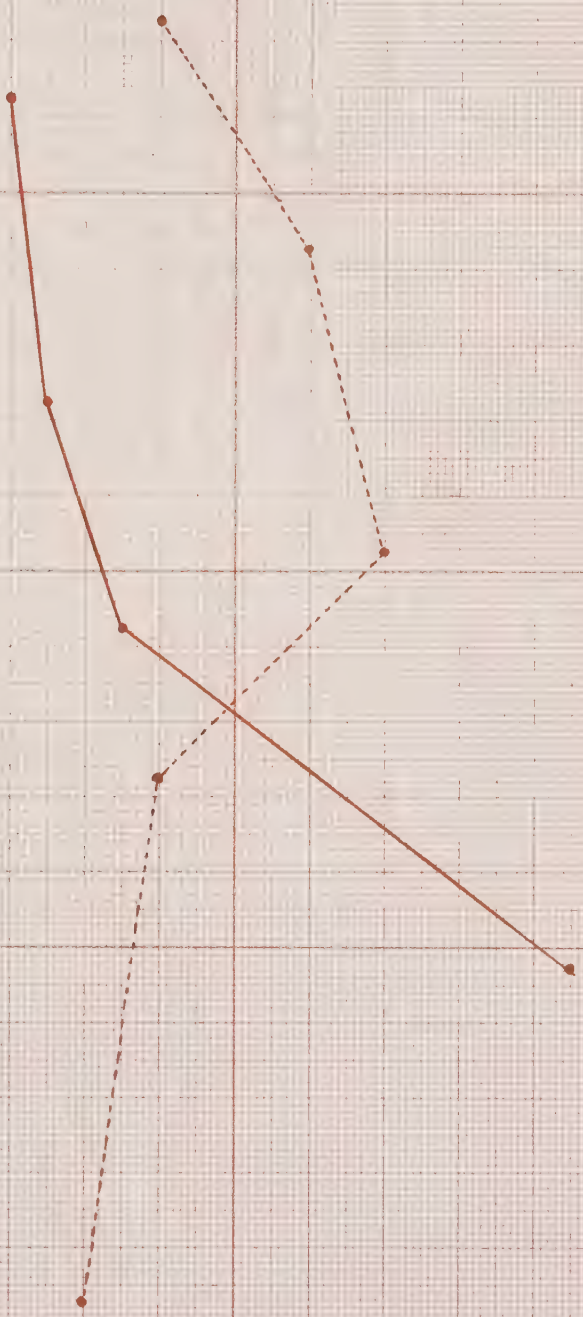
50° 51° 52° 53° 54° 55°

2-X
4-X
8-X
12-X
16-X
18-X
22-X
10
21-X
6-X

divièse
Poids

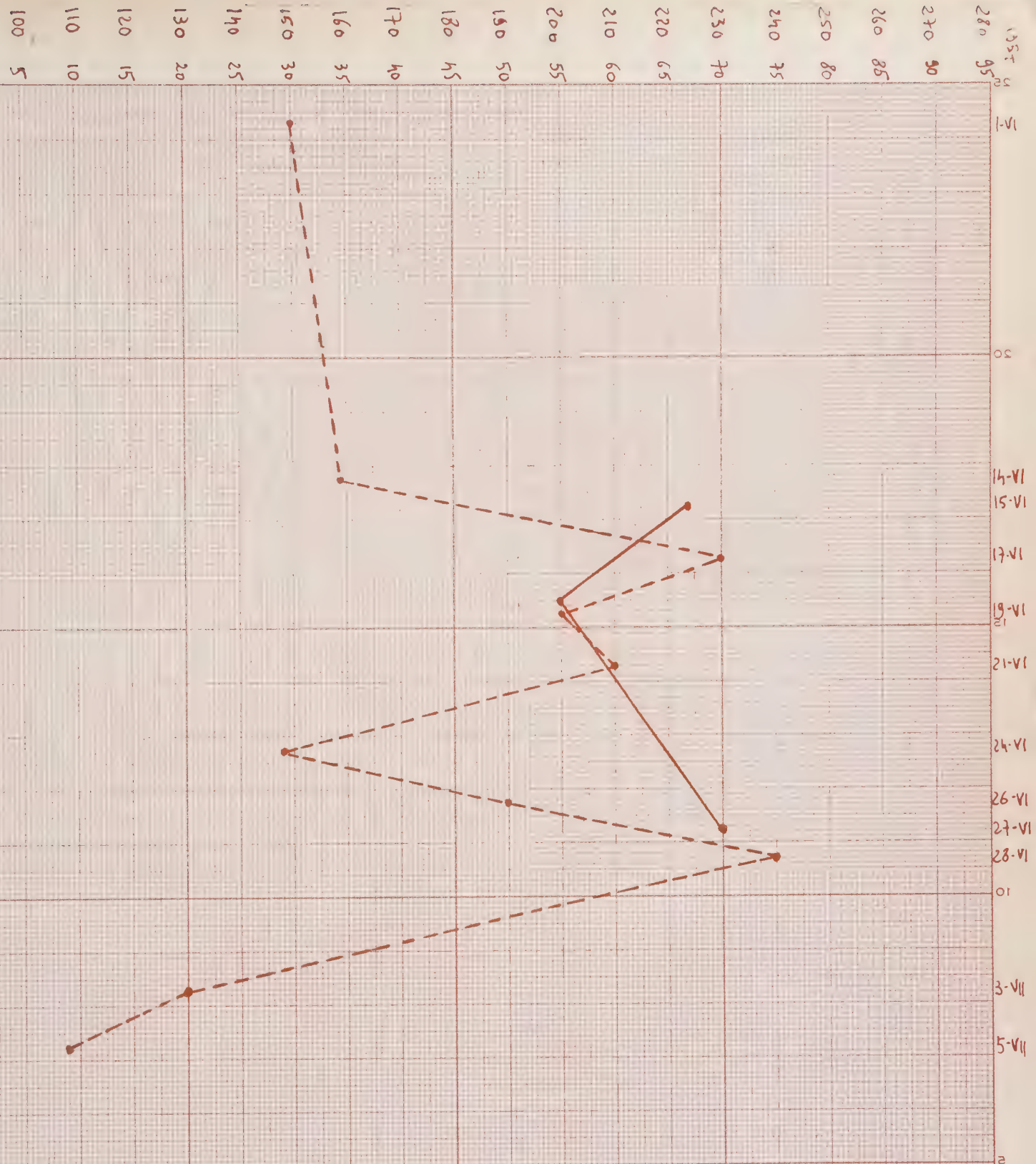


OBSERVATION N° 4
en continué cultu
en Kellogg



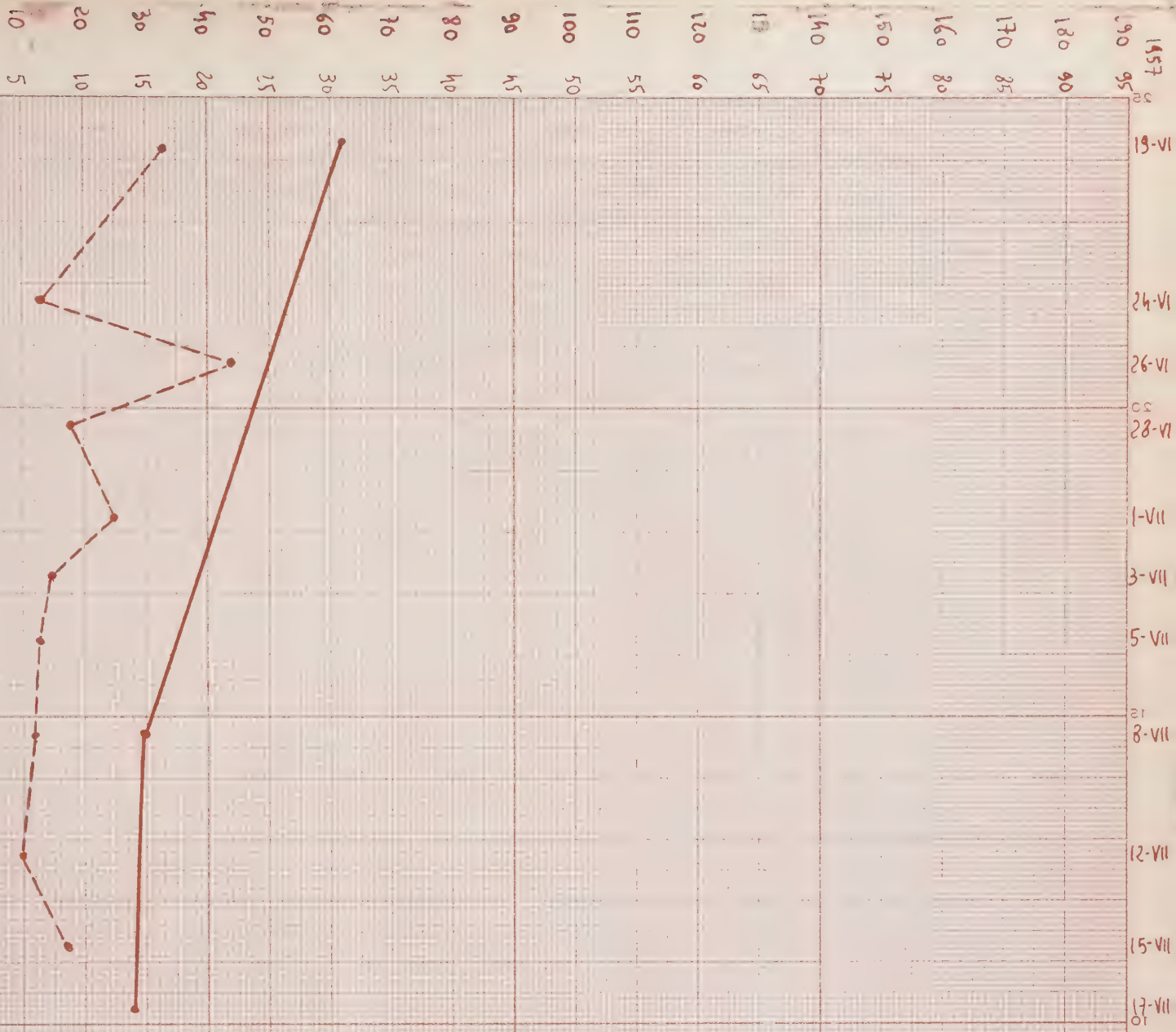
OBSERVATION N°13

Pressions
billovbins



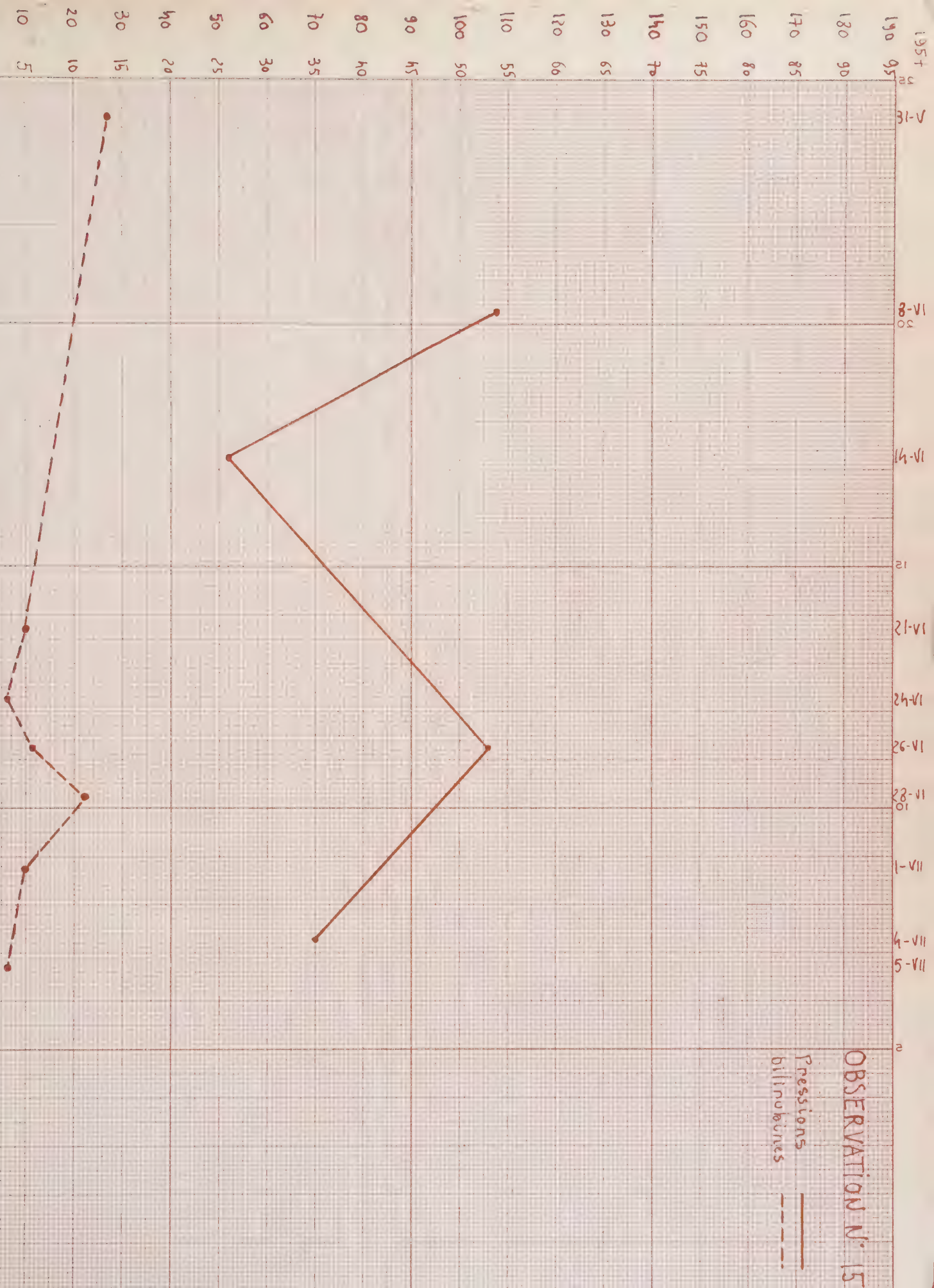
OBSERVATION N° 14

Pressions —————
 bilivhines - - - - -



OBSERVATION N° 15

Pressions
billonelles



1958

5-XII

9-XII

10-XI

30

11-X-91

21-X-12

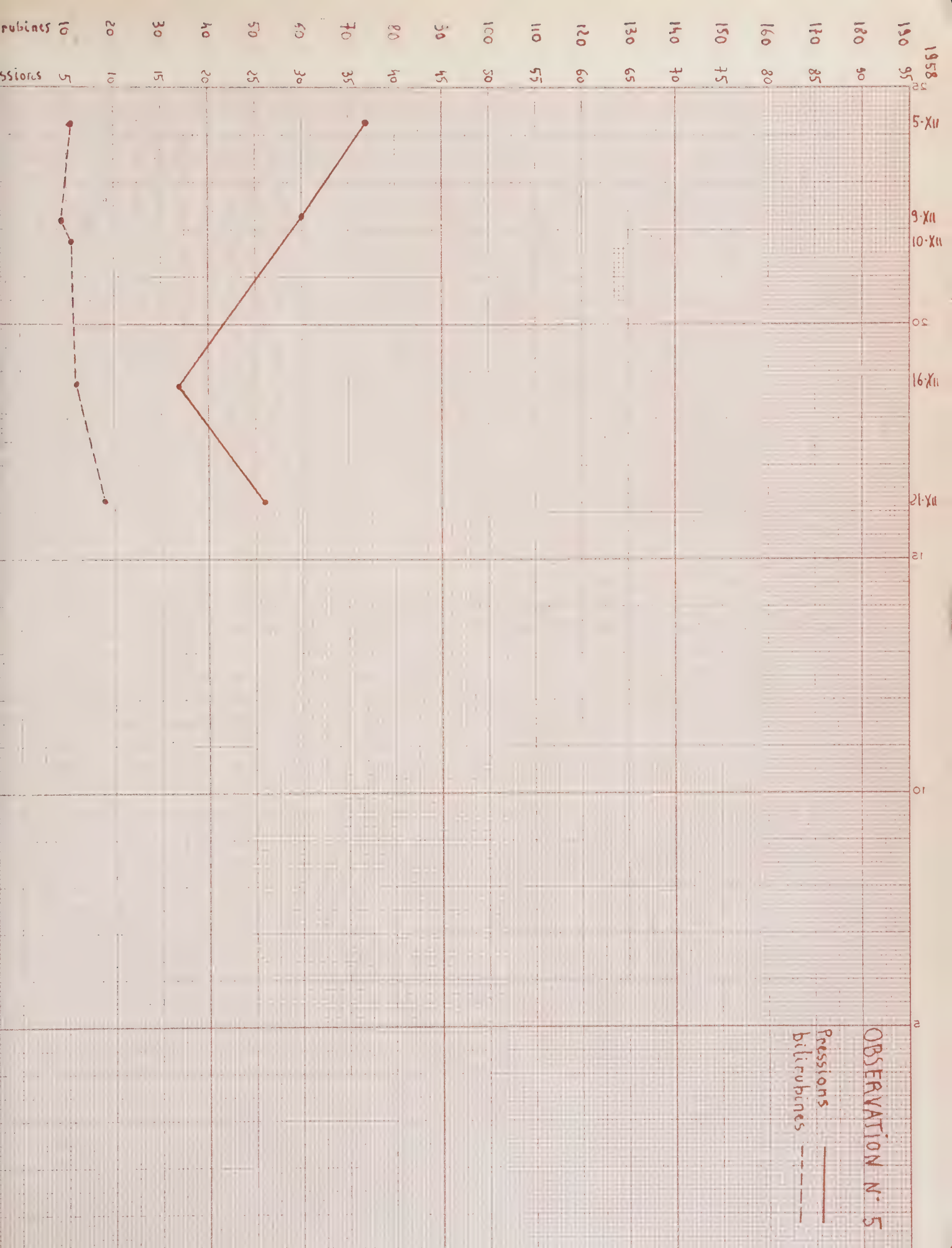
12

10

a

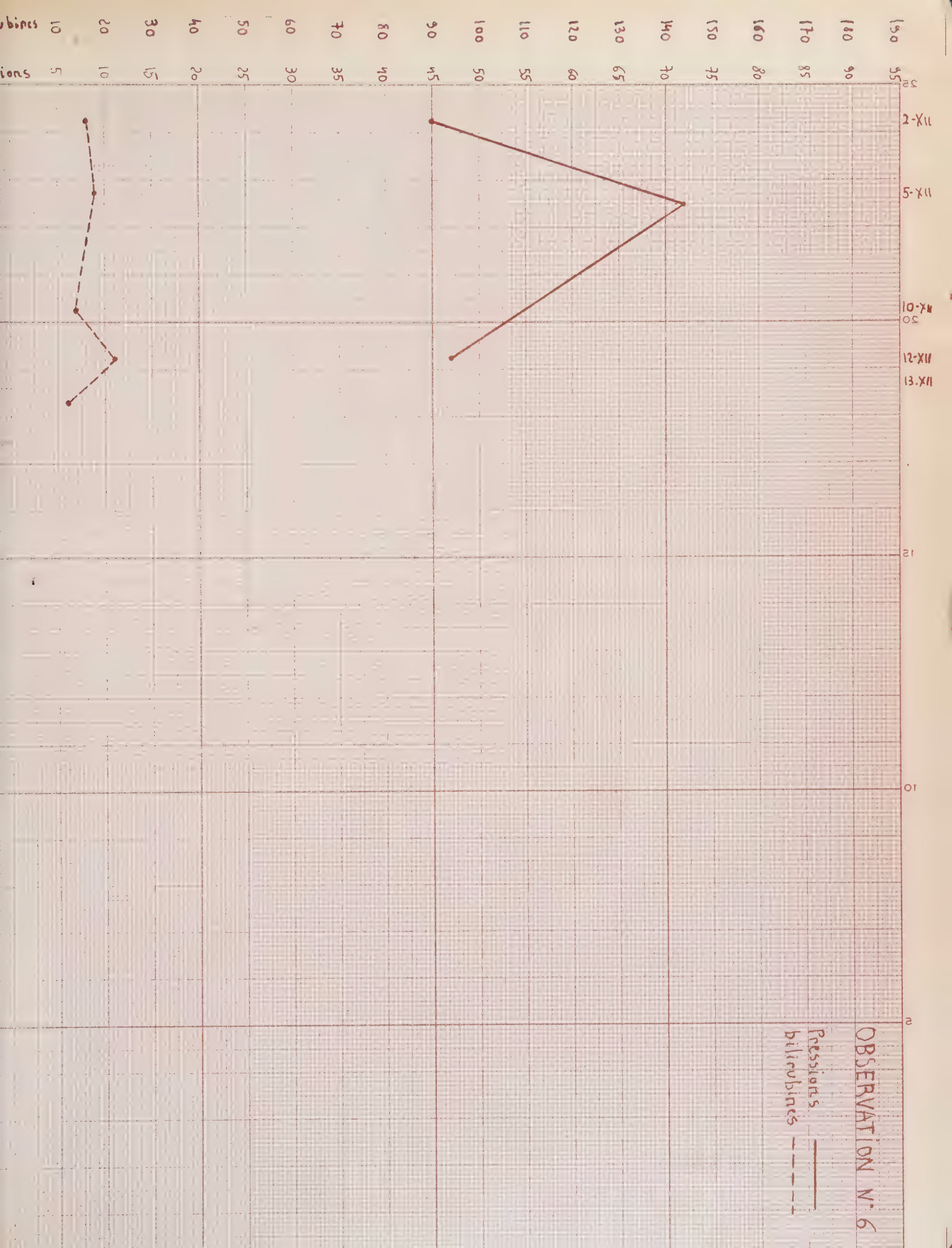
OBSERVATION N° 5

Pressions —————
bilirubines - - - - -



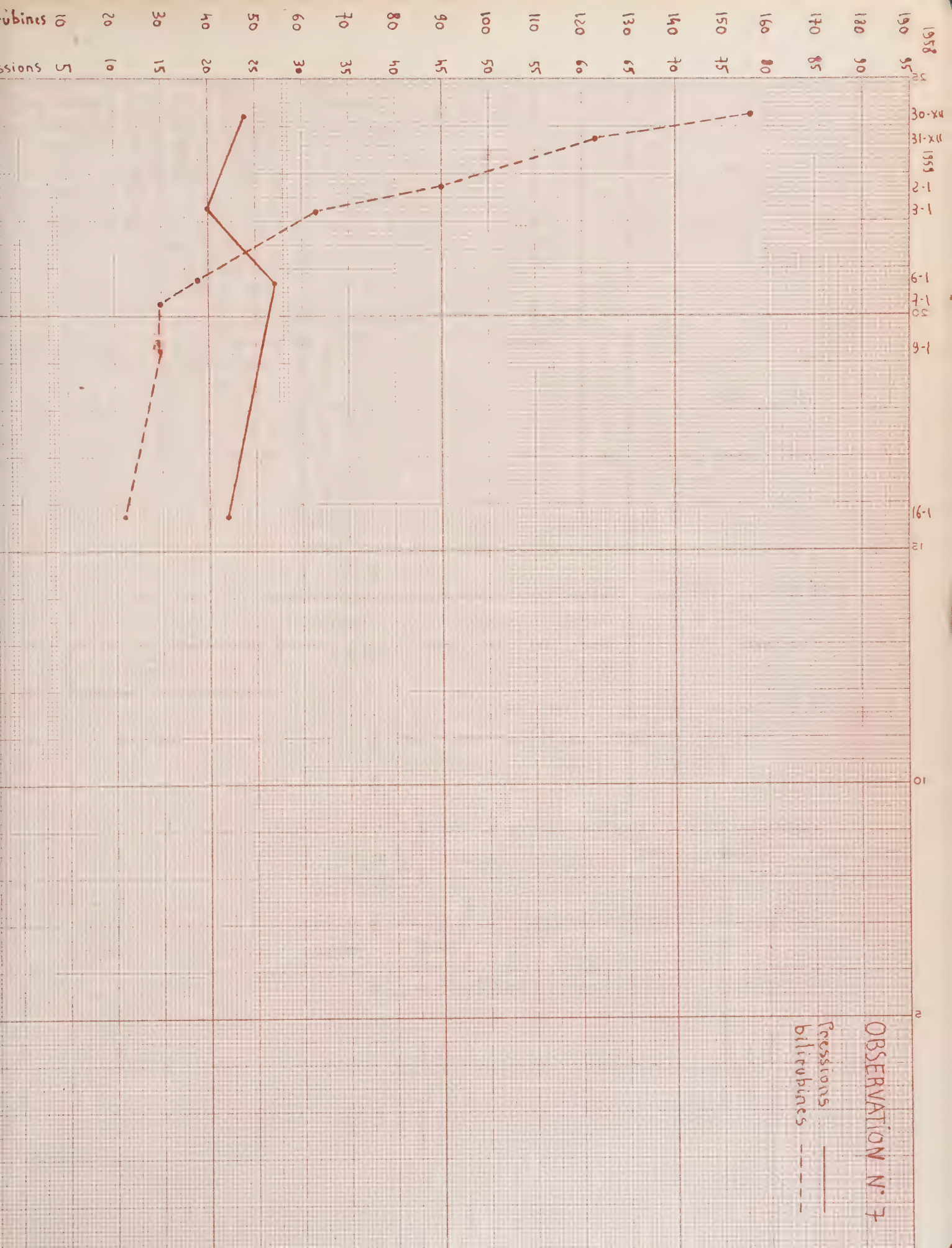
OBSERVATION N° 6

Pressions ———
 bilrubines - - - -



OBSERVATION N° 7

Pressions —
bilitubines ----



C O N C L U S I O N S

Malgré le petit nombre de nos observations il nous paraît possible de suggérer les remarques suivantes :

- 1) Chez un cirrhotique, la comparaison à un instant donné du niveau de la pression intra hépatique et du niveau de la bilirubinémie ne montre qu'une corrélation grossière, assez nette pour les cas extrêmes, beaucoup plus discutable pour les situations intermédiaires qui sont évidemment les plus fréquentes .

Pour une pression intra hépatique très élevée la bilirubinémie est généralement très augmentée, à l'inverse à une pression intra hépatique subnormale correspond le plus souvent une bilirubinémie presque physiologique mais il y a d'assez nombreuses exceptions et cette étude instantanée ne nous paraît pas capable d'éclairer le mécanisme des ictères au cours des cirrhoses.

- 2) L'étude de l'évolution de la pression intra hépatique et de la bilirubinémie chez des malades atteints de cirrhose du foie et observés pendant une assez longue période nous a apporté des faits beaucoup plus intéressants.

Il nous paraît en effet possible de distinguer deux types d'ictères chez les cirrhotiques.

- a) Dans un 1er groupe, apparemment le plus nombreux, l'ictère mesuré par l'élévation de la bilirubinémie, s'accompagne d'une élévation de la pression intra hépa-

tique. L'ascension de la pression et la montée pigmentaire se font au même moment, les sommets des deux courbes sont contemporains; la disparition de l'ictère est parallèle au retour de la pression intra hépatique à son niveau antérieur.

Théoriquement cette évolution parallèle de la pression vasculaire intra hépatique et de la bilirubinémie peut recevoir plusieurs explications. Comme l'avait suggéré V. HANOT, on peut imaginer que l'ictère est la conséquence d'une compression des voies biliaires intra hépatiques par les sinusoides sanguins distendus. L'ictère ne serait ainsi que le résultat de l'a-coup de pression. Nos mesures nous permettent de récuser cette explication. Dans certains cas en effet nous avons observé de très fortes hypertensions intra hépatiques accompagnées d'une bilirubinémie normale et même dans une observation nous avons pu saisir un a-coup tensionnel très important (observation n° 6) sans aucune modification parallèle du taux des pigments biliaires dans le sang.

Il est beaucoup plus logique de penser que l'élévation de la pression et l'ascension de la bilirubinémie sont deux conséquences d'une même cause : l'élévation de la pression tissulaire du foie qui crée un obstacle à la fois à la circulation sanguine et à la circulation biliaire. Cette élévation de la pression tissulaire peut sans doute relever de causes multiples (stéatose, oedème cellulaire etc... sur la fréquence desquels nous ne pouvons apporter aucun document).

Il faut souligner que ce 1er groupe d'ictère des cirrhotiques où l'ascension pigmentaire est parallèle à l'hypertension intra hépatique correspond cliniquement

aux observations où l'ictère s'associait à une poussée oedémateuse, ascitique ou à l'installation d'une hémorragie digestive.

Ainsi nos mesures ne font que confirmer une corrélation que l'observation clinique avait suggérée aux auteurs qui avaient décrit un syndrome ictéro oedémateux, ictéro ascitique, ictéro hémorragique etc... mais les mesures des pressions apportent une certitude qui manquait jusqu'à présent en raison du mécanisme souvent complexe de ces signes cliniques.

b) A côté de ces ictères avec poussée d'hypertension intra hépatique il est des ictères francs au cours desquels la pression vasculaire intra hépatique reste inchangée. Nous n'en avons observé qu'un seul cas mais particulièrement démonstratif (cas n° 7) où l'ictère d'ailleurs constituait une manifestation clinique isolée sans aucun signe de rétention oedémateuse, sans ascite, sans phénomène hémorragique. Là encore les mesures manométriques confirment l'impression clinique et il est assez tentant de penser que ce type d'ictère correspond à un mécanisme tout-à-fait différent de celui du 1er groupe.

*

* *

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION n° 1

B Jules - 68 ans - Magasinier

Entre le 27 Mai 1957 pour cirrhose éthylique évidente décompensée depuis 2 mois.

Intoxication éthylique de longue date. Depuis 2 mois asthénie, anorexie, sommeil agité, augmentation progressive du volume de l'abdomen.

A son entrée : état de prédélirium, ascite de moyenne abondance, importante circulation veineuse collatérale, gros foie (17 cm) rate non perceptible.

Epreuves biologiques perturbées : taux de prothrombine 43 % - cholestérol total 1g,20 o/oo.

Protides totaux 79g o/oo - sérine 34 g o/oo - globuline 45 g o/oo - Rap. S/G 0,76.

Tests de floculation : Mac Lagan 12 uV
Gros 0,95
Hanger ++
Kunkelphénol 20 uV
Rouge colloïdal ++
Cadmium ++

Evolution :

Amélioration en quelques jours de l'état neurologique, apparition le 19 Juin d'un subictère conjonctival. On évacue le jour même 3L,700 de liquide d'ascite. La diurèse se maintient autour de 500 cm³ jusqu'à la mort qui survient le 30 Juin 1957.

Autopsie :

Liquide d'ascite abondant - cirrhose à petit foie très dur clouté. A la coupe il ne reste plus de parenchyme normal visible.

En résumé :

Cirrhose alcoolique atrophique. Installation d'une ascite. Subictère et mort.

OBSERVATION n° 1

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (mg o/oo)		Observations
		Totale	indirecte	
29.5.57	-	42		
30.5.57	52	-		
19.6.57	42	42		Apparition d'un subictère - Ponction d'ascite = 3.700 cc
21.6.57	40	20		
24.6.57	-	30		
26.6.57	-	51		
28.6.57	59	-		
30.6.57				Décès

OBSERVATION n° 2

D Pierre - 68 ans - Contremaître

Entre le 14 Juillet 1957 pour ascite.

Aucun antécédent pathologique notable. Ascite diagnostiquée depuis plusieurs années.

Intoxication éthylique manifeste.

A l'examen, subictère conjonctival, ascite libre ponctionnée le jour de l'admission (3.250 cc de liquide citrin). Pas de circulation collatérale. Foie donnant le signe du glaçon, oedème des membres inférieurs.

Epreuves hépatiques perturbées : taux de prothrombine 43 % - cholestérol total 1g,80 o/oo - estérifié 1g,10 o/oo - Rap. E/T 0,61 - protéides totaux 73g,5 o/oo - sérine 35g,5 o/oo - globuline 38 g o/oo - Rapp. S/G 0,94.

Tests de floculation : Mac Lagan 35 uV
Gros 0,95
Hanger ++++
Kunkelphénol 15 uV
Rouge colloïdal +++
Cadmium ++

La première pression intra-hépatique est prise le 14.6.1957 avant tout traitement.

Mis au traitement par la delta cortisone, ponctionné une deuxième fois le 27.6.57 (1.000 cc), sort amélioré après 21 jours d'hospitalisation.

En résumé :

Cirrhose ascitique et oedémateuse avec subictère évoluant favorablement.

OBSERVATION n° 2

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (mg o/oo)	Observations
14.6.57	47	44	- Ponction d'ascite = 3.250 cc
19.6.57	37	41	- 4 jours après le début du traitement par delta cortisone
21.6.57	-	20	- Ponction d'ascite = 1.000 cc
24.6.57	-	29	
25.6.57	40	-	
26.6.57	-	37	
28.6.57	-	33	
1.7.57	-	26	
3.7.57	-	25	

OBSERVATION n° 3

C Julien - 66 ans - Magasinier.

Découverte en Mai 1957, à l'occasion d'une asthénie importante et d'un amaigrissement, d'un gros foie dur, nodulaire avec une lame d'ascite et d'un diabète réductible par simple régime. Exploration radiologique du tube digestif négatif.

Le 23 Septembre 1957 il est hospitalisé.

A l'examen : gros foie bosselé un peu sensible, ascite minime, varicosité des pommets, langue carminée, subictère conjonctival d'apparition récente. Rapidement l'ascite augmente tandis qu'apparaissent des oedèmes aux membres inférieurs et un épanchement pleural bilatéral.

Epreuves biologiques : taux de prothrombine 65 % - cholestérol total 1g,40 o/oo - estérifié 1 g o/oo - Rapp. E/T 0,71 - protides totaux 63 g o/oo - sérine 32 g o/oo - globuline 31 g o/oo - S/G 1,04.

Tests de floculation : Mac Lagan 28 uV
Gros : trouble indosable
Hanger +
Kunkelphénol 15 uV
Rouge colloïdal 0
Cadmium ++

Evolution :

Efficacité très transitoire de la delta-cortisone sur la diurèse avec retombée rapide au niveau existant avant la thérapeutique (500 cm³).

Reproduction de l'ascite au rythme de 3 à 4 litres par semaine.

Coma progressif. Décès le 21.12.57.

A l'autopsie : 4 litres environ d'ascite, adéno cancer avec cirrhose.

En résumé :

Adéno cancer, avec cirrhose ascitique et oedémateuse. Décès.

OBSERVATION n° 3

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (mg o/oo)		Observations
		Totale	indirecte	
24.9.57	-	28	11	
25.9.57	30	-	-	Diurèse à 500 cc
27.9.57	-	29	10	
4.10.57	-	20	10	Ponction d'ascite (1.10.57) = 1.750 cc
7.10.57	-	15	4	Début du traitement par la delta cortisone
9.10.57	-	13	2,5	
21.10.57	-	16	4	
23.10.57	19	-	-	Diurèse à 500 cc Ponction d'ascite 1.500 cc
30.10.57	-	8,6	3,4	Diurèse à 1.000 cc
4.11.57	-	5	2	Ponction d'ascite = 5.750 cc
8.11.57		20,6	4,6	Apparition d'épanchements pleuraux et d'oedème des membres inférieurs
10.11.57	36	-	-	
12.11.57	-	27	4	Ponction d'ascite = 6.000 cc
21.12.57				Décès

OBSERVATION n° 4

R Jeanne - 54 ans - Employée de Métro.

Hystérectomisée en 1946 pour cancer du col utérin. Ethylique notoire, présente une poussée ictéro ascitique avec complet hépatique très perturbé en Décembre 1956 pour laquelle elle est hospitalisée dans un service parisien et traitée par la delta cortisone.

Sort en Mars 1957 en assez bon état général.

Entre dans le service le 20 Juillet 1957 pour une nouvelle poussée ictéro ascitique avec syndrome hémorragique et oedème des membres inférieurs.

Ictère franc généralisé, échymoses spontanées, gingivorragies, moeléna. Augmentation du volume de l'abdomen, discrète circulation veineuse collatérale. Après ponction d'ascite de 1 litre le foie est perçu : augmenté de volume, son bord inférieur dépassant de un travers de main le rebord costal.

Epreuves biologiques très perturbées : taux de prothrombine 42 % - cholestérol 1g,20 o/oo - estérifié 0,60 - Rap. E/T 0,50 - protides totaux 63 g o/oo - sérine 28g,50 o/oo - globuline 34g,50 o/oo - Rapp. S/G = 0,83.

Tests de floculation : Mac Lagan 27 uV
Gros 0,95
Hanger +++
Kunkelphénol 21 uV
Rouge colloïdal ++
Cadmium ++

Mise à la delta cortisone le 1er Août 1957 : disparition des oedèmes et de l'ascite sous traitement; le complet hépatique reste très perturbé. Première pression intra hépatique prise le 5 Septembre 1957.

Brusque aggravation le 14 Novembre 1957 et exitus le 19 Novembre dans un tableau d'ictère grave.

En résumé :

Cirrhose alcoolique hypertrophique avec ascite. Poussé ictéro hémorragique mortelle.

OBSERVATION n° 4

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (mg o/oo)	Observations
4.9.57	-	25	Diurèse à 1.000 cc
5.9.57	36	-	
6.9.57	-	35	
9.9.57	-	50	
12.9.57	70	-	Diurèse identique. Chute de poids 2 kg,400
14.9.57	-	59	
17.9.57	-	45	
18.9.57	41	-	
19.9.57	-	30	
23.9.57	-	25	Diurèse à 2.500 cc
27.9.57	15	24	
30.9.57	-	20	
14.10.57	-	19	
17.10.57	-	18	
19.11.57			Décès.

OBSERVATION n° 5

G ... Louis - 55 ans - Standardiste

Entre dans le service le 25 Novembre 1958 pour une hématomérose de moyenne abondance rapidement jugulée.

Dans les antécédents : un diabète équilibré par un régime simple, une intoxication éthylique prolongée.

A l'examen : abdomen de volume normal. Ni hépatomégalie, ni splénomégalie. Pas d'oedème des membres inférieurs, pas d'hémorroides, pas de subictère, les urines sont claires. L'examen radiologique du tube digestif ne montre qu'un banal diverticule de l'oesophage.

Epreuves biologiques : taux de prothrombine 48 % - cholestérol total 1g,20 o/oo - estérifié 0,90 g o/oo - Rap. E/T 0,75 - Protides totaux 69 g o/oo - sérine 38 g o/oo - globuline 31 g o/oo-Rapp.S/G 1,23

Tests de floculation : Mac Lagan 12 uV
Gros 1,55
Hanger +++
Kunkelphénol 17 uV
Rouge colloïdal +++
Cadmium +

Le diagnostic de cirrhose est confirmé par la laparoscopie qui montre un foie typique de cirrhose de Laënnec sans signe laparoscopique d'hypertension portale.

Evolution : La première pression intra hépatique est prise 10 jours après son admission. Evolution sans incident sous traitement opothérapique et vitaminique simple, avec une diurèse très irrégulière. Brusque hématomérose avec choc le 26.12.58 qui s'aggrave le lendemain. Décès le 28.12.58.

Autopsie : Pas d'hémorragie intra péritonéale, pas de varices évidentes sur l'oesophage, estomac plein de sang présentant une muqueuse hémorragique sans ulcération, colon et grêle distendus par du sang, vésicule biliaire normale; foie de cirrhose annulaire très avancée. Foyers de nécrose aseptiques, pas de rétention pigmentaire.

En résumé : Cirrhose atrophique anascitique avec hématoméses répétées. Décès.

OBSERVATION n° 5

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (mg o/oo)		Observations
		Totale	indirecte	
5.12.58	37	11	8	
9.12.58	30	9	8	
10.12.58	-	11	8	
16.12.58	17	12	7,5	
26.12.58	26	18	12	Petite melaena le 25.12.58 Hématémèse grave quelques heures après la ponction.
28.12.58				Décès.

OBSERVATION n° 6

L Emilie - 54 ans - Femme de ménage

Entre dans le service le 13.10.58 pour un syndrome ascitique et oedémateux installé en quelques jours, sans cause déclenchante manifeste, sur une cirrhose alcoolique évidente. Depuis plusieurs mois, fatigue inhabituelle et anorexie progressive.

A l'examen : langue trémulante, léger subictère conjonctival, oedème des membres inférieurs remontant jusqu'aux lombes, ascite déplissant l'ombilic, circulation veineuse collatérale modérée. Foie et rate ne sont pas perçus. Ni syndrome hémorragique, ni syndrome neurologique. Une unique ponction d'ascite exploratrice en vérifie le caractère transudatif.

Epreuves biologiques (21.10.58) : taux de prothrombine 43 % - cholestérol total 0g,90 o/oo - estérifié 0g,50 o/oo - Rap. E/T 0,55 - protides totaux 72 g o/oo - sérine 27 g o/oo - globuline 45 g o/oo - Rapp. S/G 0,60.

Tests de floculation : Mac Lagan 20 uV
Gros 0,85
Hanger ++
Kunkelphénol 5 uV
Rouge colloïdal ++
Cadmium ++

Mise au traitement par la delta cortisone le 21.10.58. En quelques jours le poids chute, la diurèse augmente, l'ascite et les oedèmes disparaissent. Lorsque nous débutons l'étude des pressions intra hépatiques la malade est pratiquement stabilisée depuis une huitaine de jours : ni ascite, ni oedèmes des membres inférieurs, diurèse aux environs de 3.500 cc, foie ferme et indolore, débordant de 2 travers de doigt le grill costal, un nouveau bilan hépatique se montre légèrement moins perturbé.

Sort le 9.1.59.

En résumé :

Cirrhose hypertrophique ascitique et oedémateuse, asséchée par traitement hormonal.

OBSERVATION n° 6

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (mg o/oo)		Observations
		Totale	indirecte	
2.12.58	45	16	12	) () Pas d'incident évolutif. Diurèse inchangée.
5.12.58	72	18	12	
10.12.58	-	14	9	
12.12.58	47	22	15	
13.12.58	-	12,5	9,5	

OBSERVATION n° 7

L Philbert - 60 ans - Emballeur

Hépatomégalie reconnue depuis une quinzaine d'années.

Premier séjour dans le service en Février 1956; cirrhose éthylique certaine avec des épreuves hépatiques pratiquement normales : prothrombine 70 % - protides totaux 72 g o/oo - sérine 46 g o/oo - globuline 26 g o/oo - S/G 1,77 - bilirubinémie 10 mmg c/oo - Mac Lagan 20 uV - gros 1,90 - Hanger 0 - Kunkelphénol 15 uV - Cadmium 0.

Depuis le mois de juin épisodes successifs et passagers de subictère avec urines foncées. Le 22 décembre 1958 à l'occasion d'une pneumopathie aiguë très fébrile apparition d'un ictère franc.

A l'examen : outre l'ictère intense, faciès d'éthylique, légère circulation veineuse collatérale abdominale, gros foie sensible et ferme dépassant de un travers de main le rebord costal, ascite très modérée, ni splénomégalie, ni oedème des membres inférieurs.

Epreuves biologiques le 29 décembre 1958 : taux de prothrombine 27 % - cholestérol total 1g,50 o/oo - estérifié 0g,55 o/oo - Rap. E/T 0,36 - protides totaux 75 g o/oo - sérine 34g,50 o/oo - globuline 40g,50 o/oo - S/G 0,85.

Tests de floculation : Mac Lagan 30 uV
Gros 1,20
Hanger ++++
Kunkelphénol 21 uV
Rouge colloïdal ++++
Cadmium +

Evolution : Mis au traitement par delta cortisone le 2 Janvier 1959. Le déjaunissement amorcé le 1er janvier 1959 s'accroît. Le 6 Janvier 1959 seul un subictère conjonctival persiste et les urines sont claires. La diurèse de 800 cm³ à l'entrée passe rapidement à 1L,500 et s'y maintient. Sort le 19 Janvier 1959 avec très minime subictère conjonctival, sans ascite.

En résumé:

Ictère intense au cours d'une cirrhose alcoolique hypertrophique longtemps bien compensée. Stabilisation.

OBSERVATION n° 7

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (mg o/oo)		Observations
		Totale	indirecte	
30.12.58	24	156	36	) Diurèse à 800 cc)
31.12.58	-	123	21	
2.1.59	20	90	18	Déjaunissement sensible. Début du traitement par delta cortisone. Diurèse passe à 1.500 cc
3.1.59	-	64	12	))) (Persistance d'un subictère.))
6.1.59	27	38	10	
7.1.59	-	30	10	
9.1.59	-	30	7	
16.1.59	22	22	4	

OBSERVATION n° 8

D René - 58 ans - Rouleur de papier

Ethylisme assez bien supporté depuis l'âge de 18 ans.

Entre dans le service le 5.2.59 pour un épisode pulmonaire aigu, banal, compliquant un asthme ayant débuté en 1948 d'abord à type de crises paroxystiques puis ayant progressivement abouti à une dyspnée permanente.

A l'examen : Outre cette dyspnée sans cyanose, sans signes cliniques, radiologiques ou électriques de défaillance cardiaque droite, et une pression veineuse à 12 cm d'eau, on note : un faciès d'éthylique, un foie ferme, indolore, débordant de 3 travers de doigt le rebord costal, ne donnant pas de reflux hépato-jugulaire, une ascite très discrète, une légère circulation veineuse collatérale. La rate n'est pas perçue. Il n'existe ni ictère, ni oedème des membres inférieurs, ni signes hémorragiques.

Epreuves biologiques : taux de prothrombine 65 % - cholestérol total 2g,20 o/co - estérifié 1g,40 o/oo - Rapp. E/T 64 % - protides totaux 79g,50 o/oo - sérine 51g o/oo - globuline 28g,50 o/oo - Rap. S/G 1,78.

Tests de floculation : Mac Lagan 10 uV
Gros 1,80
Hanger 0
Kurkelphénol 20
Rouge colloïdal ++
Cadmium +

Evolution : le malade sort le 21.2.59 après un séjour de 16 jours et un traitement eupnéique banal.

Les deux pressions intra hépatiques ont été prises alors qu'aucun incident évolutif ne s'est produit.

En résumé :

Cirrhose alcoolique assez bien compensée avec des épreuves biologiques peu perturbées.

OBSERVATION n° 8

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (mg o/oo)		Observations
		Totale	indirecte	
10.2.59	19	8	5	} Aucune modification du tableau clinique
13.2.59	15 ½	8	5	

OBSERVATION n° 9

V Camille - 68 ans - Ancien forgeron

Entre dans le service le 28 octobre 1957 pour ictère.

Ethylique depuis l'âge de 45 ans, pas d'antécédent pathologique notable.

Apparition vers le 12 octobre, sans aucune phase prodromique, d'un ictère apyretique et indolent évoluant sans rémission, accompagné d'une anorexie assez élective pour les viandes.

A l'entrée ictère tégumentaire très intense, abdomen de volume normal, pas de circulation collatérale, gros foie débordant d'un travers de main le gril costal.

Epreuves biologiques du 30.10.1957 : taux de prothrombine 37 % - cholestérol total 5g,40 o/oo - estérifié 4g,05 o/oo - Rap. E/T 75 % - protides totaux 73g,5 o/oo - sérine 25g,5 o/oo - globuline 48 g o/oo - Rapp. S/G 0,53.

Tests de floculation : Mac Lagan 75 uV
Gros 1,10
Hanger +
Kunkelphénol 170 uV
Rouge colloïdal +
Cadmium +

En outre, découverte d'un diabète et d'une hyperlipémie à 22 g o/oo.

Aggravation progressive de l'ictère. La diurèse se maintient entre 2.000 et 2.500 cm³ sous traitement vitaminique et opothérapique simple.

Exitus le 2.12.57. Biopsie hépatique post mortem : cirrhose annulaire en pleine évolution très inflammatoire; zones cellulaires encore fonctionnelles fréquemment occupées par des thrombi biliaires. Pigments biliaires visibles dans le cytoplasme même des cellules.

En résumé :

Ictère intense au cours d'une cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique. Evolution mortelle.

OBSERVATION n° 9

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (mg o/oo)		Observations
		Totale	indirecte	
30.10.57	25	-	-	Ictère intense
2.11.57	-	400	90	
19.11.57	-	380	-	
26.11.57	29	-	-	
2.12.57	-	-	-	Décès

OBSERVATION n° 10

R Marcel - 52 ans - Employé de Brasserie

Entre dans le service le 29 Mai 1957 pour douleurs sourdes de l'hypochondre droit, sans irradiations ni rythme particulier, existant depuis 1952, plus intenses depuis quelques semaines.

Aucun antécédent pathologique notable. Intoxication éthylique depuis 1929.

A l'examen : faciès d'éthylique typique trémulant, abdomen météorisé avec circulation veineuse collatérale nette et lame d'ascite. Foie dont la hauteur atteint 20 cm, rate percutable, oedème malléolaire net.

Examens complémentaires pratiqués le 31.5.1957 : taux de prothrombine 55 % - cholestérol total 1g,90 o/oo - estérifié 1g,40 o/oo - Rapp. E/T 0,73 - protides totaux 78 g o/oo - sérine 45 g o/oo - globuline 31g,5 o/oo - Rapp. S/G 1,38.

Tests de floculation : Mac Lagan 5 uV
Gros 1,85
Hanger 0
Kunkelphénol 30 uV
Rouge colloïdal 0
Cadmium 0

Mis à la delta cortisone (40 mg) le 2.6.1957. La diurèse passe de 1.000 cm³ à 2.500, chiffre auquel elle se maintient jusqu'à sa sortie le 29.6.1957.

La première pression intra hépatique est prise le 8.6.57, 7 jours après le début du traitement. A la deuxième prise de pression l'ascite a disparu.

En résumé :

Cirrhose alcoolique atrophique avec ascite modérée.

OBSERVATION n° 10

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (mg o/oo)	Observations
8.6.57	31	25	Diurèse 2.500 cc - Poids 84 kg,450
14.6.57	-	-	Assèchement de l'ascite
26.6.57	18	10	Diurèse 3.000 cc - Poids 86 kg,800

OBSERVATION n° 11

C Louis - 58 ans - Polisseur

Entre dans le service le 20.1.1959 à l'occasion d'un épisode grippal banal.

Pas d'antécédent pathologique notable.

Intoxication éthylique manifeste.

Depuis fin Décembre 1958 augmentation progressive du volume de l'abdomen sans aucun autre trouble fonctionnel ou général.

A l'examen : sujet obèse de 103 kg. Faciès trémulant avec quelques varicosités des pommettes. Très léger subictère conjonctival. Abdomen météorisé avec circulation veineuse collatérale et ascite. Foie et rate impalpables. Pas d'oedèmes des membres inférieurs, aucun signe hémorragique.

Epreuves biologiques subnormales : taux de prothrombine 100 % - cholestérol total 1g,70 o/oo - estérifié 1g,20 o/oo - Rapp. E/T 0,70 - protides totaux 71g,5 o/oo - sérine 38 g o/oo - globuline 33g,5 o/oo - Rapp. S/G 1,15.

Tests de floculation : Mac Lagan 15 uV
Gros 1,65
Hanger +++
Kunkelphénol 10 uV
Rouge colloïdal 0
Cadmium +

Evolution : Traitement banal, le subictère reste inchangé, l'abdomen diminue légèrement de volume.

Sort le 6.2.1959.

En résumé :

Cirrhose alcoolique avec ascite et subictère dont les épreuves biologiques sont subnormales.

OBSERVATION n° 12

C ... Michel - 65 ans - Monteur

Ethylique chronique sans antécédent pathologique notable, entre dans le service le 16 Septembre 1957 pour un état de prédélirium déclenché par un épisode pulmonaire aigu hautement fébrile.

Outre l'excitation qui fait entreprendre un traitement sédatif immédiat, on note à l'examen : un gros foie sensible sans ascite ni circulation collatérale.

Epreuves biologiques pratiquées le 20 Septembre se montrent relativement peu perturbées. Taux de prothrombine 50 % - cholestérol 1g,30 o/oo - estérifié 0g,90 o/oo - Rapp. E/T 0,69 - protides totaux 70g,50 - sérine 36 g o/oo - globuline 34g,50 o/oo - Rapp. S/G 1,04.

Tests de floculation : Mac Lagan 5 uV
Gros 1,10
Kunkelphénol 15 uV
Rouge colloïdal 0
Cadmium +

Evolution : Le malade redevient calme en quelques jours. La diurèse se maintient inchangée à 1.000 cm³ sous delta cortisone pendant toute l'évolution. Le malade sort le 12 Octobre 1957.

En résumé :

Prédélirium déclenché par une pneumopathie aigüe au cours d'une cirrhose alcoolique hypertrophique assez bien compensée.

OBSERVATION n° 13

B Roger - 51 ans - Paveur

Entre dans le service le 13 Juin 1957 pour poussée ictéro ascitique au cours d'une cirrhose. Ethylisme ancien. En 1940 première poussée ictéro ascitique régressive en 3 semaines. En 1956 pleurésie sérofibrineuse tuberculeuse. Au cours de la convalescence, deuxième poussée ictéro ascitique pour laquelle il est hospitalisé.

A l'examen : obèse de 129 kg. Ictère très intense; langue carminée, circulation veineuse collatérale très importante, oedèmes des membres inférieurs, remontant jusqu'à la racine des cuisses. Evacuation de 8 litres de liquide d'ascite.

Epreuves biologiques : taux de prothrombine 32 % - cholestérol total 0g,95 o/oo - estérifié 0g,50 o/oo - Rapp. E/T 0,53 - protides totaux 75 g o/oo - sérine 22g,5 o/oo - globuline 52g,5 o/oo - Rapp. S/G 0,43.

Tests de floculation : Mac Lagan 30 uV
Gros 0,65
Hanger ++++
Kunkelphénol 8 uV
Rouge colloïdal ++++
Cadmium ++

Evolution : malgré le traitement par la delta cortisone évolution assez rapidement défavorable; la diurèse chute à 250 cm³. Apparition d'un syndrome purpurique puis d'une hématomatose. Décès le 9 Juillet 1957.

En résumé :

Poussée ictérique, ascitique et hémorragique mortelle au cours d'une cirrhose alcoolique.

OBSERVATION n° 13

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (mg o/oo)	Observations
1.6.57	-	150	Ponction d'ascite 8.000 cc (13.6.57) - Début du traitement par la delta cortisone.
14.6.57	-	159	
15.6.57	67	-	Diurèse 1.500 cc
17.6.57	-	230	Ponction d'ascite 6.750 cc (18.6.57)
19.6.57	55	200	
21.6.57	-	210	
24.6.57	-	148	
26.6.57	-	190	
27.6.57	70	-	Diurèse 2.000 cc
28.6.57	-	240	
3.7.57	-	130	} Diurèse à 250 cc }
5.7.57	-	108	
7.7.57			Hématémèse
9.7.57			Décès.

OBSERVATION n° 14

B André - 43 ans - Polisseur

Entre dans le service le 15 Juin 1957 pour un prédélirium rapidement jugulé. Le lendemain de l'hospitalisation apparition d'un subictère conjonctival et d'urines foncées.

A l'examen, tableau typique de cirrhose hypertrophique anascitique chez un sujet en bon état général; le foie déborde de trois travers de doigts le grill costal; il n'existe pas de circulation collatérale.

Epreuves biologiques : taux de prothrombine 55 % - cholestérol total 1g,60 o/oo - estérifié 1 g o/oo - Rapp. E/T 0,62 - protides totaux 77 g o/oo - sérine 40g,25 o/oo - globuline 36g,75 o/oo

Tests de floculation : Mac Lagan 15 uV
Gros 1,50
Hanger +++
Kunkelphénol 12 uV
Rouge colloïdal ++
Cadmium 0.

Evolution : La diurèse à 1.000 cm³ à l'entrée passe rapidement sous l'influence de la delta cortisone à 2.500 cm³ et s'y maintient jusqu'à ce que le malade quitte le service, très amélioré, le 18 Juillet 1957. La première prise de pression intra hépatique a été pratiquée avant la thérapeutique hormonale.

En résumé :

Prédélirium au cours d'une cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique assez bien compensée.

OBSERVATION n° 14

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (mg o/oo)	Observations
19.6.57	31	33	Diurèse à 1.000 cc
24.6.57	-	13	
26.6.57	-	44	
28.6.57	-	18	Début du traitement par la delta cortisone
1.7.57	-	25	Diurèse à 2.500 cc
3.7.57	-	15	
5.7.57	-	13	
8.7.57	15	12	
12.7.57	-	10	
15.7.57	-	17	
17.7.57	14	-	

OBSERVATION n° 15

G Pierre - 51 ans - Chauffeur de maître

Entre le 28 Mai 1957 pour hématomèse qui se reproduira sur un mode inquiétant pendant quelques jours.

Dans les antécédents on relève un éthyisme chronique manifeste, un ictère ayant duré 8 jours à l'âge de 20 ans. Deux hématomèses en Février 1954.

A l'examen : subictère conjonctival, varicosités des pommettes, tremblement, gros foie (18 cm) sensible mais ni ascite ni circulation veineuse collatérale, ni splénomégalie. Examen radiologique du tube digestif négatif.

Epreuves biologiques perturbées : taux de prothrombine 42 % - cholestérol total 1 g o/oo - estérifié 0g,60 o/oo - Rapp E/T 0,60 - protides totaux 60 g o/oo - sérine 35 g o/oo - globuline 25 g o/oo - Rapp. S/G 1,40.

Tests de floculation : Mac Lagan 20 uV
Gros 1,40
Hanger +++
Kunkelphénol 5 uV
Rouge colloïdal 0
Cadmium +

Evolution : Plusieurs transfusions sont nécessaires pour équilibrer le malade qui sort en assez bon état général après deux mois d'hospitalisation.

En résumé :

Cirrhose alcoolique hypertrophique - Hématomèse - Stabilisation.

OBSERVATION n° 15

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (mg o/oo)	Observations
31.5.57	-	27	Diminution progressive du subictère
8.6.57	54	-	
14.6.57	26	-	
21.6.57	-	10	
24.6.57	-	6	
26.6.57	53	11	
28.6.57	-	22	
1.7.57	-	10	
4.7.57	35	-	
5.7.57	-	6	

OBSERVATION n° 16

B Geneviève - 61 ans - Femme de ménage

Entre dans le service le 25.2.1959 pour cirrhose ascitique.

Diabète découvert en 1958 et traité par le régime seul. Intoxication éthylique très ancienne semblant bien supportée jusqu'en Juillet 1958, date à laquelle survient un ascite avec douleurs épigastriques et anorexie. Ces signes régressent puis une nouvelle poussée d'ascite avec oedèmes des membres inférieurs apparaît en Octobre 1958, nécessitant plusieurs ponctions évacuatrices. Pas d'ictère dans toute l'évolution.

Examen à l'entrée : volumineuse ascite dépliant l'ombilic, contrastant avec une amyotrophie des membres. Circulation veineuse collatérale très développée. Foie et rate impalpables. Léger oedème malléolaire. Petites échymoses au niveau de l'abdomen et des membres inférieurs. Pas de subictère, ni sels, ni pigments biliaires dans les urines. Pas de troubles neurologiques.

Epreuves biologiques : taux de prothrombine 53 % - cholestérol total 1g,40 o/oo - estérifié 0g,70 o/oo - Rapp. E/T 0,50 - protides totaux 71 g o/oo - sérine 31 g o/oo - globuline 40 g o/oo - Rapp. S/G 0,77.

Tests de floculation : Mac Lagan 15 uV
Gros 1,05
Hanger +++
Kunkelphénol 10 uV
Rouge colloïdal ++
Cadmium ++

Evolution : Apparition brusque d'un coma hépatique le 3 Mars 1959
Décès le 6 Mars.

Autopsie : Ascite extrêmement abondante. Foie de cirrhose de Laënnec typique. Pas de varices oesophagiennes, pas de sang dans le tube digestif. Voies biliaires normales.

En résumé :

Syndrôme ascitique et oedémateux au cours d'une cirrhose de Laënnec. Coma hépatique. Mort.

OBSERVATION n° 16

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (mg o/oo)		Observations
		Totale	indirecte	
27.2.59	43	13	7	Décès
6.3.59				

OBSERVATION n° 17

C Léon - 36 ans - Manutentionnaire

Entre dans le service le 26.1.1959 pour un délirium tremens jugulé en 24 heures par la thérapeutique sédative.

Antécédents d'amibiase intestinale et de paludisme. Intoxication éthylique déjà ancienne.

Depuis fin décembre 1958 perte de l'appétit, amaigrissement, cauchemars nocturnes, puis précédant de quelques jours le délirium, un très léger subictère conjonctival fugace.

A l'examen : varicosités des pommettes, langue carminée et trémlante. Tremblement généralisé encore net. Foie débordant de 3 travers de doigt le gril costal, pas de splénomégalie, pas de circulation veineuse collatérale, pas d'ascite, pas d'oedèmes des membres inférieurs.

Epreuves biologiques : taux de prothrombine 70 % - cholestérol total 1g,90 o/oo - estérifié 1g,40 o/oo - Rapp. E/T 0,74 - protides totaux 80 g o/oo - sérine 51g o/oo - globuline 29 g o/oo - Rapp. S/G 1,76.

Tests de flocculation : Mac Lagan 10 uV
Gros 1,90
Hanger 0
Kunkelphénol 5 uV
Rouge colloïdal 0
Cadmium 0

La pression intra hépatique est prise 4 jours après son admission. Sort sur sa demande le 2 Février 1959.

En résumé :

Crises de délirium tremens sur une cirrhose relativement bien compensée.

OBSERVATION n° 17

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (mg o/oo)		Observations
		Totale	indirecte	
30.1.59	18	9	5	Sort sur sa demande.

OBSERVATION n° 18

B Rosalie - 56 ans - Serveuse

Entre dans le service le 3.1.1959 pour un syndrome hémorragique à forme de purpura polymorphe survenu chez une éthylique.

Pas d'antécédent pathologique notable.

Depuis Novembre 1958 épisodes répétés d'épistaxis abondantes avec éruptions purpuriques des membres inférieurs, sans hémorragie vicérale.

Fin Novembre, apparition au cours d'un épisode purpurique d'un oedème des membres inférieurs.

Examen à l'entrée : oedème malléolaire discret, purpura remontant jusqu'aux lombes. Abdomen légèrement météorisé sans ascite, sans circulation veineuse collatérale. Foie débordant de 3 travers de doigt le rebord costal. Pas de splénomégalie. Pas d'ictère.

Epreuves biologiques : taux de prothrombine 40 % - cholestérol total 1g,80 o/oo - estérifié 1g,20 o/oo - Rapp. E/T 0,67 - protides totaux 84 g o/oo - sérine 31 g o/oo - globuline 53 g o/oo - Rapp. S/G 0,58.

Tests de floculation : Mac Lagan 30 uV
Gros 0,80
Hanger ++++
Kunkelphénol 10 uV
Cadmium +

La pression intra hépatique est prise 10 jours après son admission. Le purpura a disparu. Reste un oedème pré tibial, l'examen de l'abdomen est inchangé.

Sort le 18 Janvier 1959, après un traitement opothérapique et vitaminique banal.

En résumé :

Cirrhose alcoolique ayant présenté un purpura hémorragique. Stabilisation.

OBSERVATION n° 18

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (ng o/oo)		Observations
		Totale	indirecte	
13.1.59	14	10	4	

OBSERVATION n° 19

R Marcel - 50 ans - Manutentionnaire

Entre dans le service le 3.1.1959 pour troubles digestifs et amaigrissement datant de 3 mois.

Ancien colonial paludéen dont l'intoxication éthylique est manifeste et ancienne.

Depuis quelques mois, augmentation progressive du volume de l'abdomen, troubles digestifs à type de brûlures épigastriques sans rythme particulier, d'anorexie pour les viandes; pesanteur sous costale droite, pas d'incident ictérique ni oedémateux.

A l'examen : sujet obèse, l'abdomen est volumineux, mais sans trace d'ascite vérifiée par ponction, sans aucune circulation veineuse collatérale. Foie ferme et indolore, débordant de 3 travers de doigt le rebord costal. Rate non perçue. Ni ictère, ni oedème des membres inférieurs.

Epreuves biologiques : taux de prothrombine 65 % - cholestérol total 2g,10 o/oo - protides totaux 73 g o/oo - sérine 47 g o/oo - globuline 26 g o/oo - Rapp. S/G 1,90.

Tests de floculation : Mac Lagan 4 uV
Gros 2,05
Kunkelphénol 7 uV
Cadmium 0

Evolution : Aucun incident évolutif. Sort le 31 Janvier 1959.

En résumé :

Troubles digestifs au cours d'une cirrhose alcoolique relativement bien compensée avec des épreuves biologiques peu perturbées.

OBSERVATION n° 19

Dates	Pressions (cm d'eau)	Bilirubines (mg o/oo)		Observations
		Totale	indirecte	
6.1.59	17,5	9	5	
7.1.59	-	6	3	

B I B L I O G R A P H I E

- ABRAMI P. - Les grands syndrômes des cirrheses hépatiques
Revue des maladies du foie 7 81-104 1932
- BAUER J. - Pathologic physiological aspects of cirrhosis of the liver.
The Am. J. of Gastroenterology 21 34 1954
- BENARD H. - GAJDOS A. - Les fonctions hépatiques
Masson Ed. Paris 1952
- BRAULT A. et GARBAN H. - Les troubles de la fonction biliaire dans la
cirrhose alcoolique.
Bulletins et Mémoires de la Soc. Med. des
Hopitaux de Paris 37 161-174 1914
- BRULÉ M. - Recherches récentes sur les ictères.
Masson Ed. Paris 1919
- CACHIN M. - Syndrôme ascitique des cirrheses alcooliques
Sem. des Hopitaux de Paris 3 1931-1934 1957
- CAROLI J. - PARAF A. - ÉTÈVÉ J. - Etude histopathologique de la
rétention biliaire
Semaine des Hôpitaux de Paris
1 n° 17 743-758 Mars 1950
- CHABROL E. - Les ictères.
Masson Ed. Paris 1932
- CHABROL E. - Les ictères des cirrhotiques
Progrès Médical 2 1022-1032 1937
- CHABROL E. - Pathologie du foie et des voies biliaires
Masson Ed. Paris 1941

.....

- CHABROL E. - Pathologie du foie
Masson Ed. Paris 1954
- EGELI E.S. - UAGAY I. - ALP H. - Mesure directe de la tension intra
hépatique et sa comparaison avec les autres méthodes de
manométrie portale.
Klinische Wochenschrift 48 Novembre 1955
- ELISSALDE J.P. - Essai sur le rôle et la signification des ictères
dans les cirrhoses hépatiques.
Thèse Bordeaux 1952-53
- FAUVERT R. - LOVERDO A. - NICOLLO S. et BOIVIN P. -
L'hémolyse dans les cirrhoses. Etude de 40 cas par la
méthode des hématies marquées au chrome 51.
Pathologie et Biologie 6 1801-1814 Déc. 1958
- FLIESSINGER N. - Ictère franc avec décoloration des matières au cours
des cirrhoses.
Arch. Gen. de Méd. 2 198 1857 1906
- FLIESSINGER N. et BRODIN P. - Le syndrome ictéro ascitique des
hépatites scléreuses.
Presse Médicale 32 121 Février 1924
- FLIESSINGER N. - Ictère par effraction
Rev. Gén. de Clin. et de thérapeutique
44 732-743 Novembre 1930
- FLIESSINGER N. - ALBOT G. et THIEBAUT F. -
Poussée d'hépatite parenchymateuse au cours de l'évo-
lution des cirrhoses alcooliques du foie
Presse Médicale 46 901-905 Juin 1932
- FLIESSINGER N. - Les ictères des cirrhoses
Revue Gén. de Clin. et de thérapeutique
48 401-407 1934
- FLIESSINGER N. - Syndrômes et maladies
Masson Ed. Paris 1942
- HANOT V. - Cirrhose hypertrophique du foie avec ictère
Thèse Paris 1875
- KROOK H. - Circulatory studies in liver cirrhosis
Acta Medica Scand. Supp. 138 vol. 156 1956

- LEBON J. - CLAUDE R. (Alger - Les ictères des cirrhotiques.
Sem. des Hop. de Paris 34 26 Juin 1958
- LEMAIRE A. et HOUSSET E. - Mesure de la pression portale par fonction
du foie
Presse Médicale 63 n° 51
1063-1064 23 Juillet 1955
- LEMAIRE A. - Cirrhoses du foie
Encyclopédie Med. chirurgicale.
- LEMAIRE A. - LEGER L. - SICOT J.R. et HOUSSET E.
Procédés d'exploration du système porte.
Conférence d'actualité pratique 1955 PL 49
- MATHIVAT P. - La fonction biliaire chez les ictériques
Thèse Paris 1939
- NISSEN H.A. - Cirrhosis of the liver showing jaundice and ascitis
The Medical Clin. North America 2 4.555 1920
- NORERO M. - Sur quelques variétés de cirrhoses alcooliques avec ictère.
Thèse Paris 1909
- REICHMANS S. - DAVIS W. - The splenic approach to the portal circulation.
Gastroenterology 33 609-615 1957
- SCHALM J. - La bilirubine dans les cirrhoses
Acta Clinica Belgica 1 Janvier-Février 1954
- SCHAPIRO M. - Cirrhose de Laënnec avec ictère
Thèse Montpellier 1908
- SERU C. - 54 cas de cirrhoses alcooliques avec poussée d'ictère franc
Thèse Paris 1958
- SIGUIER F. - Modalités cliniques et évolutives de l'ictère chez les
cirrhotiques.
Thèse Paris 1938
- STOCKTON - Jaundice in relation to cirrhosis of the liver
Journal Am. Medical Association 134 662-666 Juin 1947

.....

TAYLOR W. - Occlusive hépatie venous catheterization in the study
of the normal liver, cirrhosis of the liver and non cirrho-
sis portal hypertension.

Circulation 13 368-379 1956

VERSCHURE J.C. - Importance de la bilirubine dans la clinique
médicale.

Annales de biologie clinique Mars-Avril 1958.

*

*

*

VU :

Le Président :

Signé : A. LEMAIRE

VU :

Le Doyen :

Signé : L. BINET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Signé : Jean SARRAILH

